LES TROUBLES DE LA NUTRITION



Comprendre, prévenir et traiter les déséquilibres alimentaires

Michaël Bégin

Les troubles de la nutrition

Comprendre, prévenir et traiter les déséquilibres alimentaires

À propos de l'auteur

© Les troubles de la nutrition - Comprendre, prévenir et traiter les déséquilibres alimentaires

29 mai 2025

Michaël Bégin

psydrmic@gmail.com

https://www.unesante.com

Passionné par les sciences médicales et les enjeux de santé publique, l'auteur consacre son énergie à la recherche, à l'écriture et à la diffusion de connaissances accessibles à tous gratuitement sur Unesante.com.

À travers plus de trente-six ouvrages, il explore les maladies, les troubles du corps humain et les grandes questions environnementales, en combinant rigueur documentaire et clarté d'expression.

De *La bible médicale* à Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature, ses écrits ont pour objectif d'informer, de sensibiliser et d'accompagner le lecteur dans la compréhension du vivant et des défis sanitaires contemporains.

Réalisations de l'auteur

1. **La bible médicale**
2. **La défaite électorale**
3. **Le combat contre le cancer**
4. **Le pouvoir des plantes**
5. **Les bouleversements du climat et de la nature**
6. **Les classes des médicaments**
7. **Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature**
8. **Les infections**
9. **Les infections sexuellement transmissibles**
10. **Les maladies auto-inflammatoires**
11. **Les maladies cutanées**
12. **Les maladies des mains**
13. **Les maladies du pied**
14. **Les maladies du système immunitaire**
15. **Les maladies endocriniennes rares**
16. **Les maladies et troubles gastro-intestinaux**
17. **Les maladies infantiles**
18. **Les maladies liées au vieillissement**
19. **Les maladies métaboliques**
20. **Les maladies musculo-squelettiques et rhumatologiques**
21. **Les maladies neurodégénératives**
22. **Les maladies ORL et des yeux**

Ce livre n'a pas fait l'objet d'une révision linguistique professionnelle, ni d'une validation médicale par des spécialistes. Son contenu repose sur un travail personnel de recherche, de lecture et de synthèse. Il vise à informer le lecteur de manière accessible, sans prétendre remplacer un avis médical ou scientifique qualifié. L'auteur invite chacun à consulter des professionnels de la santé pour toute question relative à un diagnostic ou à un traitement.

Ce livre a été créé à l'aide de logiciels libres :
LibreOffice, **Debian 12**, **Inkscape**, **Liberation Serif** (police

d'écriture)**, Circled** (police d'écriture), **Pexels** (Banque d'images libre de droits)

Table des matières

1. Introduction générale aux troubles nutritionnels

Définition et portée des troubles nutritionnels

Les troubles nutritionnels englobent un large éventail d'affections physiopathologiques résultant d'un déséquilibre entre les besoins nutritionnels de l'organisme et les apports alimentaires effectifs. Ce déséquilibre peut se traduire par une insuffisance ou un excès d'apports énergétiques, protéiques, vitaminiques ou minéraux. Il en résulte des conséquences cliniques variées, allant de la dénutrition sévère à l'obésité morbide, en passant par les carences micronutritionnelles spécifiques telles que l'anémie ferriprive, le scorbut ou le rachitisme.

Ces troubles sont transversaux et affectent tous les âges de la vie, bien qu'ils revêtent une importance particulière aux périodes clés du développement — la petite enfance, l'adolescence, la grossesse et la vieillesse — où les besoins nutritionnels sont accrus ou modulés par des facteurs physiologiques.

Classification des troubles nutritionnels

La classification des troubles nutritionnels repose classiquement sur deux axes principaux : les troubles par carence et ceux par excès.

Troubles par carence

Les troubles par carence surviennent lorsque les apports nutritionnels sont insuffisants pour couvrir les besoins métaboliques. Ils peuvent être globaux (dénutrition protéino-énergétique) ou spécifiques à un ou plusieurs micronutriments (vitamines, minéraux, oligoéléments). Par exemple, la carence en vitamine D entraîne un rachitisme chez l'enfant et une ostéomalacie chez l'adulte, tandis que le déficit en fer est la cause la plus fréquente d'anémie dans le monde.

Troubles par excès

À l'autre extrémité du spectre, les troubles nutritionnels par excès englobent l'obésité, les dyslipidémies, l'hyperglycémie et les désordres métaboliques associés. Ces affections sont fortement influencées par des facteurs comportementaux (alimentation déséquilibrée, sédentarité) mais aussi génétiques, hormonaux et environnementaux. L'obésité, en particulier, est aujourd'hui reconnue comme une maladie chronique multifactorielle aux conséquences systémiques majeures.

Étiologies et facteurs de risque

Les troubles nutritionnels ne peuvent être réduits à de simples erreurs diététiques. Leur genèse est souvent multifactorielle, à l'intersection de dimensions biologiques, psychologiques, sociales et culturelles. Parmi les facteurs étiologiques courants, on peut citer :

- **Les causes médicales**, telles que les maladies chroniques (cancer, insuffisance rénale, maladies inflammatoires de l'intestin), les troubles de l'absorption intestinale ou encore les pathologies psychiatriques (anorexie mentale, boulimie, dépression).
- **Les déterminants sociaux**, notamment la précarité alimentaire, l'isolement social, ou l'absence d'accès à une éducation nutritionnelle de qualité.
- **Les déterminants culturels**, incluant les croyances alimentaires, les régimes religieux ou encore les normes corporelles sociales, qui peuvent fortement orienter les comportements nutritionnels.

Conséquences sur la santé

Les troubles nutritionnels ont des répercussions profondes sur la santé globale des individus et sur les systèmes de santé. La dénutrition, par exemple, est associée à une morbidité accrue, une altération des fonctions immunitaires, une cicatrisation

ralentie et une diminution de la qualité de vie. Chez les enfants, elle compromet la croissance physique et le développement cognitif. L'obésité, quant à elle, est un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, certains cancers et l'apnée du sommeil.

Sur le plan sociétal, la prévalence croissante des troubles nutritionnels exerce une pression considérable sur les systèmes de soins, tant en termes de coût que de charge de morbidité, tout en exacerbant les inégalités sociales de santé.

Prévention et stratégies d'intervention

La prévention des troubles nutritionnels repose sur des actions pluridimensionnelles qui doivent intervenir à plusieurs niveaux :

- **Prévention primaire**, par la promotion d'une alimentation équilibrée dès le plus jeune âge, l'encouragement à l'activité physique régulière et l'éducation nutritionnelle dans les écoles.
- **Prévention secondaire**, impliquant le dépistage précoce des carences ou des excès nutritionnels, notamment dans les populations à risque.
- **Prise en charge thérapeutique**, incluant le suivi diététique personnalisé, la supplémentation nutritionnelle, l'accompagnement psychologique et, dans certains cas, les interventions chirurgicales (chirurgie bariatrique).

Des approches communautaires et politiques sont également indispensables : régulation de la publicité alimentaire, fiscalité nutritionnelle, amélioration de l’accessibilité aux aliments sains, ou encore développement de programmes de nutrition publique.

Conclusion

Les troubles nutritionnels constituent un enjeu de santé publique mondial, complexe et multifactoriel. Ils traduisent les déséquilibres d’un environnement nutritionnel souvent inadapté aux besoins physiologiques humains et sont aggravés par les dynamiques sociales, économiques et culturelles contemporaines. Une compréhension globale et intégrée de ces troubles, alliant approche biomédicale et approche socio-environnementale, est essentielle pour élaborer des stratégies de prévention et d’intervention efficaces. La lutte contre les troubles nutritionnels est ainsi indissociable d’un engagement à promouvoir un environnement favorable à la santé nutritionnelle pour tous.

Références scientifiques :3,4,5,6,7,8

1.1Définitions clés : carence, dépendance, toxicité

Introduction

La compréhension des troubles nutritionnels repose sur la maîtrise de certains concepts fondamentaux. Parmi ceux-ci, les notions de **carence**, de **dépendance** et de **toxicité** occupent une place centrale dans l’analyse des déséquilibres entre les besoins physiologiques et les apports nutritionnels. Ces trois termes, bien que distincts, sont intimement liés à la quantité, à la qualité et à la régulation des nutriments dans l’organisme. Leur définition précise est indispensable à la fois pour le diagnostic clinique, la recherche scientifique et l’élaboration des politiques nutritionnelles.

Carence : l’insuffisance en nutriments essentiels

Le terme *carence* désigne une situation dans laquelle l’apport en un ou plusieurs nutriments est insuffisant pour satisfaire les besoins physiologiques de l’organisme. Elle peut être **primaire**, lorsqu’elle résulte d’un apport alimentaire inadéquat, ou **secondaire**, lorsqu’elle est liée à un trouble de l’absorption, à une augmentation des besoins (comme lors de la grossesse ou d’une maladie chronique), ou à une perte accrue (par ex. hémorragie, diarrhée chronique).

Types de carences

1. **Carence énergétique globale** : elle se manifeste par une dénutrition protéino-énergétique, touchant notamment les enfants dans les pays à faible revenu (ex. marasme, kwashiorkor).

2. **Carences spécifiques en micronutriments** :

    - *Fer* : cause majeure d’anémie ferriprive.
    - *Iode* : responsable du goitre endémique et de troubles du développement cérébral.
    - *Vitamine A* : principale cause de cécité évitable chez l’enfant.
    - *Vitamine D* : associée au rachitisme chez l’enfant et à l’ostéomalacie chez l’adulte.

3. **Carence fonctionnelle** : les apports peuvent être normaux, mais l’utilisation métabolique du nutriment est perturbée (par exemple, une résistance à la vitamine D).

Manifestations cliniques

Les signes de carence varient selon le nutriment impliqué, mais peuvent inclure fatigue, retard de croissance, troubles neurologiques, anomalies cutanées, immunodépression, ou atteintes organiques graves. La carence peut évoluer de manière silencieuse pendant longtemps, avant que les symptômes ne deviennent manifestes.

Dépendance : la nécessité d’un apport exogène régulier

La notion de *dépendance nutritionnelle* désigne l’obligation pour l’organisme de recevoir, à intervalles réguliers, des apports exogènes en certains nutriments qu’il est incapable de synthétiser lui-même, ou seulement en quantités insuffisantes. Cette dépendance est universelle pour de nombreuses substances essentielles au bon fonctionnement cellulaire.

Nutriments indispensables

Certains nutriments sont dits **essentiels**, car l’organisme ne peut pas les produire :

- **Acides aminés essentiels** (lysine, leucine, méthionine, etc.)
- **Acides gras essentiels** (oméga-3 et oméga-6)
- **Vitamines** (A, C, D, E, K, B1, B12, etc.)
- **Minéraux** (calcium, fer, zinc, sélénium)

L’absence ou l’insuffisance d’un apport exogène entraîne, à terme, une carence. La notion de dépendance est donc intrinsèquement liée à celle de carence, mais elle souligne le **besoin chronique** d’un apport, même en l’absence de signes cliniques immédiats.

Dépendances spécifiques

Certaines situations médicales induisent une dépendance accrue à des nutriments particuliers, par exemple :

- Après une chirurgie de l'intestin, le patient peut dépendre de l'alimentation parentérale.
- Les patients atteints de maladies génétiques métaboliques (phénylcétonurie, homocystinurie) peuvent dépendre d'une alimentation très contrôlée.

Toxicité : l'excès nocif de nutriments

À l'opposé de la carence, la **toxicité nutritionnelle** désigne les effets délétères résultant d'un apport excessif d'un nutriment, dépassant la capacité de régulation ou d'élimination de l'organisme. La toxicité peut être **aiguë**, lors d'un surdosage ponctuel massif, ou **chronique**, lorsqu'un excès est maintenu sur une longue durée.

Nutriments susceptibles de provoquer une toxicité

Certains nutriments, en particulier les **liposolubles** et certains minéraux, présentent un risque de toxicité élevé :

- **Vitamine A** : l'hypervitaminose A peut provoquer des céphalées, des lésions hépatiques, des anomalies fœtales.
- **Vitamine D** : un excès peut entraîner une hypercalcémie et des lésions rénales.

- **Fer** : la surcharge en fer (hémochromatose ou supplémentation excessive) provoque des atteintes hépatiques, pancréatiques et cardiaques.
- **Sélénium** : un apport excessif peut causer une sélénose (chute des cheveux, troubles digestifs, neuropathie périphérique).

Origines de la toxicité

Les toxicités nutritionnelles peuvent être :

- **Iatrogènes** : liées à l'automédication ou à une supplémentation abusive.
- **Environnementales** : exposition à des métaux lourds (plomb, mercure, arsenic) présents dans certains aliments ou suppléments.
- **Professionnelles** : chez les travailleurs manipulant des substances riches en minéraux toxiques.

Notion de seuils

Les organismes de santé publique définissent des **apports nutritionnels recommandés (ANR)**, des **besoins nutritionnels moyens (BNM)**, mais aussi des **limites supérieures tolérables (UL)** afin de prévenir les effets toxiques d'un excès.

Conclusion

Les concepts de carence, de dépendance et de toxicité forment les piliers de la nutrition clinique et de la santé publique. Ils reflètent les deux extrémités du spectre de l'équilibre nutritionnel, et leur compréhension fine est indispensable pour évaluer l'état nutritionnel d'un individu ou d'une population. Ces définitions guident aussi bien les pratiques médicales que les politiques de prévention. Elles soulignent que la santé nutritionnelle repose sur un juste milieu, où ni la privation ni l'excès n'ont leur place.

Références scientifiques :9,10,11,12,13,14

1.2 Causes et conséquences des troubles nutritionnels

Introduction

Les troubles nutritionnels, qu'il s'agisse de carences, de déséquilibres ou d'excès, sont des expressions cliniques complexes d'un déséquilibre entre les apports alimentaires et les besoins physiologiques de l'organisme. Leur apparition est rarement le fruit du hasard ; elle résulte d'une interaction entre facteurs biologiques, économiques, sociaux, culturels et environnementaux. Ces troubles, en retour, ont des répercussions profondes sur la santé individuelle, la croissance, le développement cognitif, et le fonctionnement des sociétés. Une compréhension globale des causes et des conséquences est essentielle pour mieux orienter les stratégies de prévention et de prise en charge.

Causes des troubles nutritionnels

Les causes des troubles nutritionnels peuvent être regroupées en plusieurs catégories qui s'entrecroisent fréquemment.

1. Causes alimentaires

L'alimentation demeure la cause directe la plus fréquente des troubles nutritionnels. Ces causes incluent :

- **Apports insuffisants** : liés à l'insécurité alimentaire, à la pauvreté, ou à une alimentation monotone, pauvre en nutriments essentiels.
- **Apports excessifs** : hypercaloriques, riches en sucres ajoutés, en graisses saturées et en sel, mais pauvres en micronutriments, ce qui conduit au « paradoxe de la malnutrition » (obésité avec carences).
- **Régimes déséquilibrés** : exclusions alimentaires volontaires (végétalisme mal encadré), modes alimentaires restrictifs, ou erreurs diététiques prolongées.

2. Causes médicales et physiopathologiques

Certains troubles médicaux compromettent l'absorption, l'utilisation ou la conservation des nutriments :

- **Maladies digestives** : maladie cœliaque, maladie de Crohn, syndrome de l'intestin court, insuffisance pancréatique.
- **Pathologies chroniques** : cancers, maladies infectieuses chroniques (VIH, tuberculose), insuffisance rénale ou hépatique.
- **Troubles psychiatriques** : anorexie mentale, dépression, schizophrénie, troubles obsessionnels liés à l'alimentation.

- **Troubles métaboliques** : diabète, hypothyroïdie, syndrome métabolique.

3. Causes sociales et économiques

La pauvreté, l’éducation, et les conditions de vie sont des déterminants majeurs de l’état nutritionnel :

- **Insécurité alimentaire** : difficulté d’accès physique ou économique à une alimentation saine et suffisante.
- **Niveau d’éducation** : les connaissances limitées en matière de nutrition peuvent favoriser des choix alimentaires inadaptés.
- **Urbanisation rapide** : favorise la consommation d’aliments transformés et une diminution de l’activité physique.

4. Facteurs culturels et comportementaux

Les croyances, les traditions alimentaires, les préférences culturelles ou religieuses peuvent induire des restrictions ou des excès :

- **Tabous alimentaires** : par exemple, l’exclusion de certains aliments chez les femmes enceintes dans certaines cultures.
- **Pression sociale et image corporelle** : les idéaux esthétiques peuvent mener à des comportements alimentaires pathologiques.

5. Facteurs environnementaux

L’environnement joue un rôle croissant dans la genèse des troubles nutritionnels :

- **Pollution** : contamination des aliments par des métaux lourds (plomb, mercure, arsenic).
- **Changement climatique** : affecte la disponibilité, la qualité et la diversité des aliments (sécheresse, inondations, perte de biodiversité).
- **Industrie agroalimentaire** : marketing agressif des aliments ultra-transformés, publicité ciblant les enfants.

Conséquences des troubles nutritionnels

Les conséquences des troubles nutritionnels s’étendent bien au-delà du domaine biomédical. Elles touchent l’ensemble des fonctions vitales, les dynamiques sociales, économiques et même intergénérationnelles.

1. Conséquences physiologiques et cliniques

Les répercussions biologiques dépendent du type de trouble nutritionnel (carence ou excès) et de sa durée :

- **Croissance ralentie** : chez l’enfant, la dénutrition entraîne un retard staturo-pondéral et une maturation osseuse retardée.

- **Développement cognitif altéré** : une carence précoce en iode ou en fer peut perturber irréversiblement le développement cérébral.
- **Déficience immunitaire** : les carences en zinc, en vitamine A ou en protéines rendent l’organisme plus vulnérable aux infections.
- **Maladies chroniques** : l’excès de calories et de nutriments peut engendrer diabète de type 2, hypertension artérielle, maladies cardiovasculaires et certains cancers.

2. Conséquences psychologiques

Les troubles nutritionnels peuvent engendrer ou aggraver des pathologies mentales :

- **Fatigue chronique, irritabilité, troubles de la concentration** : fréquents dans les carences en fer, magnésium ou vitamines du groupe B.
- **Dépression et anxiété** : parfois aggravées par une alimentation déséquilibrée ou une image corporelle altérée.
- **Troubles du comportement alimentaire** : comme la boulimie, l’anorexie mentale ou l’hyperphagie boulimique.

3. Conséquences sociales

Les troubles nutritionnels influencent la productivité, la scolarisation et l'inclusion sociale :

- **Abandon scolaire** : les enfants dénutris ont une concentration réduite, des performances cognitives altérées et une moindre fréquentation scolaire.
- **Réduction de la productivité** : chez l'adulte, la malnutrition réduit la capacité physique et mentale, impactant l'économie.
- **Exclusion sociale** : les personnes obèses ou souffrant de troubles de l'alimentation peuvent être stigmatisées.

4. Conséquences économiques

La charge économique des troubles nutritionnels est considérable :

- **Coûts directs** : hospitalisations, traitements médicaux, suivi nutritionnel, chirurgie bariatrique.
- **Coûts indirects** : pertes de revenus, invalidité, absentéisme, mortalité prématurée.
- **Cycle intergénérationnel de la malnutrition** : les femmes dénutries donnent naissance à des enfants à faible poids, eux-mêmes plus exposés à des troubles nutritionnels à l'âge adulte, perpétuant le cercle vicieux de la pauvreté et de la malnutrition.

Conclusion

Les causes et les conséquences des troubles nutritionnels s'inscrivent dans une dynamique systémique où facteurs individuels, sociaux, économiques et environnementaux interagissent. La malnutrition ne peut être analysée isolément : elle reflète les inégalités, les choix politiques, les modèles agricoles, les systèmes de santé, mais aussi les représentations culturelles de l'alimentation. Pour rompre le cycle des troubles nutritionnels, il est impératif d'adopter une approche intégrée, qui dépasse la seule intervention médicale pour s'attaquer aux déterminants structurels de la santé nutritionnelle.

Références scientifiques : 15,16,17,18,19,20,21

1.3 Épidémiologie et populations à risque

Introduction

L’épidémiologie des troubles nutritionnels permet d’en analyser la distribution à l’échelle mondiale, d’en comprendre les déterminants, et d’identifier les populations les plus exposées. Les données épidémiologiques révèlent une situation paradoxale : alors que la sous-nutrition persiste dans plusieurs régions du globe, la suralimentation et les déséquilibres alimentaires liés à l’urbanisation, à la sédentarité et à la transformation industrielle des régimes gagnent du terrain. Cette double charge nutritionnelle constitue un défi majeur pour les systèmes de santé, les institutions publiques et les acteurs humanitaires. Dans ce contexte, la vigilance sur les populations à risque est cruciale pour orienter les politiques de prévention et de prise en charge.

Épidémiologie mondiale des troubles nutritionnels

1. La sous-nutrition dans le monde

La sous-nutrition demeure une réalité dramatique, en particulier dans les pays à faible revenu :

- En 2023, environ **735 millions de personnes** souffraient de la faim dans le monde, soit près de 9 % de la population globale.
- **148 millions d'enfants de moins de 5 ans** présentent un retard de croissance (stunting), indicateur majeur de malnutrition chronique.
- **45 millions d'enfants** souffrent d'émaciation (wasting), forme aiguë et souvent létale de dénutrition.

Les zones les plus touchées incluent l'Afrique subsaharienne, l'Asie du Sud et certaines régions de l'Amérique latine. Les crises humanitaires, les conflits armés, les déplacements forcés, les catastrophes climatiques et la pauvreté sont les moteurs principaux de cette insécurité nutritionnelle.

2. La surnutrition et ses conséquences

Le surpoids et l'obésité progressent rapidement, y compris dans les pays en développement. On estime que :

- **2,5 milliards d'adultes** étaient en surpoids en 2022, dont **890 millions obèses**.
- **Près de 39 % des adultes dans le monde** sont en surpoids, et **13 %** sont obèses.
- L'obésité infantile est en forte augmentation : **39 millions d'enfants de moins de 5 ans** étaient en surpoids en 2023.

Ces formes de malnutrition sont associées à un régime riche en calories vides, à une sédentarité croissante, à une exposition marketing accrue à la malbouffe, et à des environnements défavorables à une alimentation saine.

3. Carences en micronutriments

La « faim cachée », ou **carence en micronutriments**, touche plus de **2 milliards de personnes** dans le monde. Les déficits les plus fréquents concernent :

- Le **fer** (anémie),
- La **vitamine A** (cécité, immunodéficience),
- Le **zinc** (retard de croissance, vulnérabilité aux infections),
- L'**iode** (troubles cognitifs),
- La **vitamine D** (rachitisme, ostéomalacie).

Ces carences sont souvent silencieuses mais profondément invalidantes à long terme, surtout chez les enfants, les femmes enceintes et les personnes âgées.

Épidémiologie selon les régions

Les disparités géographiques en matière de nutrition sont marquées :

- **Afrique subsaharienne** : prévalence élevée de la dénutrition infantile, carences multiples, insécurité alimentaire chronique.
- **Asie du Sud** : forte charge de malnutrition infantile et de carences en micronutriments, combinée à une montée de l’obésité.
- **Amérique latine** : coexistence de la dénutrition rurale et de l’obésité urbaine.
- **Moyen-Orient et Afrique du Nord** : transition nutritionnelle accélérée, obésité féminine élevée.
- **Europe et Amérique du Nord** : prévalence élevée de l’obésité, notamment infantile, mais aussi de certaines carences liées à des habitudes alimentaires déséquilibrées.

Populations à risque

1. Enfants de moins de cinq ans

Les jeunes enfants sont particulièrement vulnérables aux troubles nutritionnels en raison de leurs besoins élevés en nutriments et de leur faible réserve corporelle :

- Les 1 000 premiers jours de vie, de la conception à l’âge de 2 ans, sont une période critique.

- Les carences précoces peuvent entraîner un retard de croissance irréversible, une atteinte du développement cognitif, et une augmentation de la morbidité.

2. Femmes enceintes et allaitantes

Les besoins nutritionnels sont accrus pendant la grossesse et la lactation :

- Une alimentation inadéquate peut entraîner une hypotrophie fœtale, un accouchement prématuré, une mortalité périnatale élevée.
- Les carences en fer, en calcium, en acide folique et en iode sont fréquentes dans cette population.

3. Adolescents

L'adolescence est une période de croissance rapide, souvent marquée par :

- Des comportements alimentaires à risque (saut de repas, régimes restrictifs, alimentation industrielle),
- Une pression sociale sur l'apparence physique,
- Des besoins nutritionnels accrus non comblés.

Les adolescentes sont particulièrement exposées à l'anémie ferriprive, à la malnutrition chronique et aux troubles du comportement alimentaire.

4. Personnes âgées

Le vieillissement est associé à plusieurs facteurs qui augmentent le risque de troubles nutritionnels :

- Perte de l’appétit, troubles de la déglutition, polypathologies,
- Isolement social, troubles cognitifs, accès difficile à une alimentation variée,
- Sarcopénie et dénutrition protéino-énergétique fréquentes en institution.

5. Populations vulnérables

Certaines populations sont structurellement exposées à la malnutrition :

- **Personnes en situation de pauvreté** ou de précarité alimentaire,
- **Réfugiés et déplacés** vivant dans des camps ou zones instables,
- **Personnes vivant avec un handicap** ou des maladies chroniques,
- **Communautés autochtones**, souvent marginalisées, avec des taux élevés d’obésité et de diabète.

Conclusion

L’épidémiologie des troubles nutritionnels révèle une situation contrastée où coexistent famine, carences et excès. À l’échelle mondiale, les populations les plus touchées sont aussi souvent les plus vulnérables : les enfants, les femmes enceintes, les pauvres, les personnes âgées ou isolées. Comprendre la répartition de ces troubles et identifier les groupes à risque permet de mieux cibler les interventions, qu’il s’agisse de prévention, de traitement ou de plaidoyer politique. Une réponse efficace doit nécessairement être multisectorielle, culturelle, équitable, et durable.

Références scientifiques :22,23,24,25,26,27,28

2. Dénutrition

Introduction

La dénutrition représente l'une des formes les plus sévères de trouble nutritionnel, traduisant une inadéquation persistante entre les apports alimentaires et les besoins physiologiques. Loin de se limiter à la seule maigreur visible, elle reflète un déséquilibre métabolique profond, capable d'affecter tous les tissus et fonctions de l'organisme. Bien qu’elle soit souvent associée à des contextes de précarité ou de crise humanitaire, la dénutrition touche également les sociétés industrialisées, notamment les personnes âgées, les patients hospitalisés et les malades chroniques. Comprendre la dénutrition dans sa complexité, tant clinique qu’épidémiologique, est indispensable pour prévenir ses conséquences souvent irréversibles.

Définition de la dénutrition

La dénutrition, ou malnutrition protéino-énergétique, est définie par une carence d’apport ou d’assimilation des nutriments essentiels, notamment les protéines et l’énergie, entraînant une perte de poids, une fonte musculaire, une diminution des réserves corporelles et une altération des fonctions immunitaires, physiologiques et cognitives.

Classification

- **Dénutrition aiguë** : perte de poids rapide, souvent en lien avec une maladie ou un traumatisme.
- **Dénutrition chronique** : installée de manière progressive, souvent silencieuse, notamment chez l'enfant.
- **Dénutrition avec inflammation** : survenant dans un contexte de maladie aiguë ou chronique (cancer, infection, maladie inflammatoire).
- **Dénutrition sans inflammation** : généralement liée à un déficit d'apports isolé (personnes âgées, isolement social, troubles psychiatriques).

Étiologies de la dénutrition

La dénutrition peut résulter d'un ensemble de causes multiples et souvent intriquées :

1. Apports alimentaires insuffisants

- **Pauvreté** : absence d'accès à des aliments de qualité en quantité suffisante.
- **Troubles du comportement alimentaire** : anorexie mentale, refus alimentaire, phobies alimentaires.
- **Isolement social** : fréquent chez les personnes âgées ou handicapées.

- **Facteurs culturels ou religieux** : jeûnes prolongés, régimes restrictifs non encadrés.

2. Maladies chroniques

Certaines affections chroniques augmentent les besoins métaboliques tout en diminuant les apports :

- **Cancer** : cachexie tumorale associée à une inflammation systémique.
- **Insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique** : altération de l’appétit, nausées, troubles digestifs.
- **Maladies neurodégénératives** : Alzheimer, Parkinson, SLA.
- **VIH/SIDA, tuberculose** : forte demande énergétique et anorexie associée.

3. Problèmes digestifs et d’absorption

- **Syndrome de malabsorption** : maladie cœliaque, Crohn, pancréatite chronique.
- **Chirurgies digestives** : gastrectomie, bypass gastrique, résection intestinale.
- **Vomissements, diarrhées chroniques** : réduisent les apports effectifs et les réserves.

4. Facteurs liés à l’âge

- **Vieillissement** : anorexie du vieillissement, altérations sensorielles, perte de dentition.
- **Institutionnalisation** : menus peu adaptés, manque de suivi diététique, oubli des goûts individuels.
- **Polypharmacie** : certains médicaments altèrent le goût, l’appétit ou l’absorption intestinale.

Manifestations cliniques

Les signes de dénutrition sont souvent insidieux, surtout lorsqu’elle est chronique. Ils peuvent inclure :

- **Amaigrissement** : perte de poids >5 % en un mois ou >10 % en six mois.
- **Fonte musculaire** : sarcopénie, fatigue, diminution de la force.
- **Anémie** : pâleur, essoufflement, fatigue.
- **Infections répétées** : immunodépression.
- **Retard de croissance** : chez l’enfant, staturo-pondéral et pubertaire.
- **Troubles cognitifs** : confusion, troubles de la mémoire, repli sur soi.
- **Altérations cutanées** : peau sèche, cheveux cassants, ongles fragiles.

Diagnostic de la dénutrition

Le diagnostic repose sur un faisceau d’arguments cliniques, biologiques et anthropométriques :

1. Critères cliniques

Selon la HAS (Haute Autorité de Santé) :

- Perte de poids significative.
- Indice de masse corporelle (IMC) < 18,5 kg/m^2 chez l’adulte.
- Diminution de la masse musculaire (circonférence brachiale, force de préhension).

2. Examens biologiques

- **Albumine** (souvent altérée mais peu spécifique),
- **Pré-albumine**, **CRP**, **protéines totales**,
- **Carences associées** : vitamines B, D, fer, zinc.

3. Outils d’évaluation

- **MNA (Mini Nutritional Assessment)** : personnes âgées.
- **NRS 2002** : pour les patients hospitalisés.
- **SGA (Subjective Global Assessment)** : utile en oncologie et gériatrie.

Conséquences de la dénutrition

1. Sur le plan physique

- Perte de masse musculaire (sarcopénie),
- Retard de cicatrisation,
- Hypothermie, hypotension, bradycardie,
- Complications infectieuses accrues (pneumonie, escarres),
- Augmentation du risque opératoire et du temps de récupération.

2. Sur le plan psychique et cognitif

- Dépression, repli sur soi,
- Confusion mentale, déclin cognitif,
- Altération de la qualité de vie.

3. Chez l’enfant

- Retard de croissance irréversible,
- Déficience intellectuelle,
- Vulnérabilité aux maladies infectieuses.

4. Sur le plan socio-économique

- Hospitalisations plus longues,

- Réadmissions fréquentes,
- Perte d’autonomie,
- Augmentation de la mortalité,
- Coûts élevés pour les systèmes de santé.

Prise en charge

1. Objectifs

- Restaurer un état nutritionnel optimal,
- Prévenir les complications,
- Maintenir l’autonomie et la qualité de vie.

2. Approche nutritionnelle

- **Supplémentation orale** : enrichissement de l’alimentation quotidienne, compléments nutritionnels oraux (CNO).
- **Nutrition entérale** : en cas de trouble de déglutition ou d’incapacité à couvrir les besoins par voie orale.
- **Nutrition parentérale** : réservée aux cas graves ou aux patients non perfusables par voie digestive.

3. Approche globale

- Évaluation régulière de l’état nutritionnel,

- Collaboration multidisciplinaire (médecin, diététicien, kinésithérapeute, psychologue),
- Soutien social et familial.

Prévention

- **Dépistage systématique** à l'entrée à l'hôpital, en institution ou chez les patients fragiles.
- **Éducation nutritionnelle** adaptée à l'âge, au contexte socioculturel et aux comorbidités.
- **Formation des soignants** à la reconnaissance des signes précoces.
- **Politiques publiques** favorisant l'accès à une alimentation équilibrée et au suivi nutritionnel.

Conclusion

La dénutrition est une pathologie fréquente, grave, mais trop souvent sous-diagnostiquée. Elle touche toutes les tranches d'âge, dans tous les contextes socio-économiques. Enrayer ses mécanismes passe par une reconnaissance précoce, une évaluation rigoureuse et une prise en charge multidisciplinaire, centrée sur la personne. Lutter contre la dénutrition, c'est défendre le droit fondamental de chacun à une alimentation suffisante, équilibrée et adaptée à ses besoins.

Références scientifiques :29,30,31,32,33,34

2.1 Mécanismes physiopathologiques

Introduction

La dénutrition ne se limite pas à un simple déficit pondéral. Elle reflète un déséquilibre profond du métabolisme et de l’homéostasie corporelle, entraînant une cascade de réactions physiopathologiques qui affectent la composition corporelle, la fonction immunitaire, les capacités musculaires, cognitives et la réponse aux agressions. Ces mécanismes sont complexes, multifactoriels, et varient selon le terrain (âge, état de santé) et le contexte (inflammation, maladie aiguë ou chronique, carences). Comprendre ces processus est essentiel pour développer des stratégies thérapeutiques adaptées et prévenir les complications associées à la malnutrition.

Déséquilibre énergétique et catabolisme protéique

Bilan énergétique négatif

La dénutrition débute par un déséquilibre entre les besoins nutritionnels de l’organisme et les apports effectifs en énergie et en protéines. En l’absence de ressources suffisantes, l’organisme puise dans ses réserves :

- **D’abord les glucides** (glycogène hépatique et musculaire),
- **Puis les lipides** (tissus adipeux),
- **Enfin les protéines** (muscles, organes nobles).

Catabolisme musculaire

Lorsque le jeûne se prolonge ou que l’inflammation persiste, les protéines musculaires sont dégradées pour fournir des acides aminés destinés à :

- La **néoglucogenèse hépatique** (production de glucose),
- La **synthèse de protéines de phase aiguë**,
- Le **maintien de la fonction immunitaire**.

Ce processus conduit à une **fonte musculaire (sarcopénie)**, une baisse de la force physique, une altération de la mobilité, et une fragilisation générale de l’organisme.

Inflammation et réponse métabolique au stress

Inflammation aiguë ou chronique

Dans les cas de maladies aiguës (infections, traumatismes, chirurgies) ou chroniques (cancers, insuffisances d’organes, maladies auto-immunes), une **réaction inflammatoire systémique** s’installe. Elle est médiée par :

- Les cytokines pro-inflammatoires : **TNF-α**, **IL-1**, **IL-6**,
- La **CRP** (protéine C-réactive),
- Une activation des macrophages et de la voie NF-κB.

Conséquences métaboliques

Cette réponse inflammatoire modifie profondément le métabolisme :

- **Résistance à l’insuline**,
- **Augmentation de la protéolyse** musculaire,
- **Lipolyse accrue**, mais mauvaise utilisation des acides gras,
- **Anorexie induite par cytokines**,
- **Diminution de l’anabolisme protéique**.

Le résultat est un **hypercatabolisme** qui aggrave la perte de masse maigre et accélère la dénutrition, même en présence d’apports alimentaires normaux.

Dysfonctionnement de l’axe neuro-hormonal

Altération de l’appétit

L’appétit est régulé par un équilibre complexe entre signaux orexigènes et anorexigènes au niveau de l’hypothalamus :

- **Ghréline** (stimulante),
- **Leptine, IL-6, TNF-α** (inhibiteurs en cas d'inflammation),
- **Corticotropine et cortisol** (effets variables selon le contexte).

Lors de la dénutrition, cet équilibre est perturbé :

- Diminution de la ghréline,
- Hyperleptinémie relative,
- Hypothalamus moins sensible aux signaux stimulants,
- Fatigue, douleur, dépression, nausées : tous peuvent inhiber l'ingestion.

Déséquilibres hormonaux

La dénutrition s'accompagne aussi de modifications hormonales :

- **Hypogonadisme** (baisse des hormones sexuelles),
- **Hypothyroïdie fonctionnelle** (diminution du métabolisme basal),
- **Augmentation du cortisol** (catabolisant),
- **Baisse de l'IGF-1** (facteur de croissance insulino-dépendant).

Ces déséquilibres contribuent à la fonte tissulaire, à l'ostéopénie, à la dépression et à la fatigue chronique.

Atteinte des fonctions immunitaires

La dénutrition induit une **immunodépression** multifactorielle :

- **Diminution des lymphocytes T** (immunité cellulaire),
- **Altération de la phagocytose** et de la présentation antigénique,
- **Production réduite d'anticorps** (immunité humorale),
- **Diminution des barrières muqueuses** (digestive, respiratoire, cutanée).

En conséquence, les patients dénutris sont plus exposés :

- Aux infections bactériennes, virales ou fongiques,
- Aux complications nosocomiales,
- À une réponse vaccinale altérée,
- À une mortalité accrue en cas de sepsis.

Carences micronutritionnelles

Rôle des micronutriments

Les vitamines et minéraux sont essentiels au fonctionnement cellulaire, à l'immunité, à la synthèse protéique, à l'équilibre redox, et à la cicatrisation. Dans la dénutrition, leur déficit aggrave les mécanismes pathologiques.

Carences fréquentes et leurs effets

- **Fer** : anémie, fatigue, troubles cognitifs.
- **Zinc** : immunodépression, retard de cicatrisation, troubles de croissance.
- **Vitamine A** : altération de la vision, vulnérabilité aux infections.
- **Vitamines B1, B6, B12** : troubles neurologiques, anémie, encéphalopathies.
- **Vitamine D** : ostéomalacie, faiblesse musculaire, immunité altérée.
- **Iode** : troubles cognitifs, goitre, hypothyroïdie.

Les carences associées potentialisent la gravité de la dénutrition, en particulier chez l'enfant et la personne âgée.

Altérations structurelles et fonctionnelles

Muscle et squelette

- **Sarcopénie** : perte de muscle et diminution de la force,
- **Ostéopénie/ostéoporose** : fragilité osseuse liée à la baisse des apports calciques et protéiques,
- **Troubles de la motricité** et augmentation du risque de chute.

Organes internes

- **Cœur** : diminution du débit cardiaque, hypotension.
- **Foie** : stéatose, dysfonction hépatique.
- **Intestin** : atrophie villositaire, perméabilité accrue, syndrome de malabsorption.
- **Reins** : troubles hydro-électrolytiques.

Cerveau et cognition

- Diminution des neurotransmetteurs,
- Déclin des fonctions exécutives et de la mémoire,
- États confusionnels, apathie, voire dépression sévère.

Conclusion

La dénutrition, par ses mécanismes physiopathologiques, affecte l'ensemble de l'organisme de manière systémique. Elle résulte d'un déséquilibre énergétique, d'un hypercatabolisme, de dysrégulations hormonales et immunitaires, et de carences multiples. Ces perturbations expliquent les manifestations cliniques sévères et les complications observées en contexte hospitalier ou communautaire. Comprendre ces mécanismes est fondamental pour mettre en œuvre une prise en charge nutritionnelle ciblée, précoce et multidisciplinaire.

Références scientifiques :35,36,37,38,39,40,41

2.2 Manifestations cliniques

Introduction

La dénutrition est un syndrome plurifactoriel qui se manifeste par une variété de signes cliniques, parfois discrets ou non spécifiques, rendant son diagnostic souvent tardif. Ces manifestations sont la conséquence directe d’un déséquilibre prolongé entre les apports nutritionnels et les besoins métaboliques de l’organisme, aggravé par des processus inflammatoires, des pathologies sous-jacentes ou le vieillissement. Les symptômes cliniques varient selon l’intensité, la durée et le contexte étiologique de la dénutrition (aiguë ou chronique, avec ou sans inflammation). Leur identification précoce est cruciale pour éviter les complications fonctionnelles, métaboliques et pronostiques associées.

Altérations de la composition corporelle

Perte pondérale

La perte de poids involontaire est l’un des signes les plus tangibles de la dénutrition. Elle concerne principalement la masse maigre (muscles) mais aussi, en cas de dénutrition sévère, les tissus adipeux. Une perte de plus de 5 % du poids en un mois ou de 10 % en six mois est un critère majeur de diagnostic.

Fonte musculaire (sarcopénie)

Le catabolisme protéique induit par la dénutrition entraîne une **fonte musculaire progressive**, notamment au niveau des ceintures scapulaires et pelviennes. Cela se traduit par :

- Une faiblesse musculaire,
- Une fatigabilité à l’effort,
- Une diminution de la masse musculaire mesurable (par impédancemétrie, scanner ou IRM),
- Une altération de la mobilité et une augmentation du risque de chutes.

Signes cutanéo-muqueux

Peau

La peau devient fine, sèche, moins élastique, avec une altération de la cicatrisation. On observe parfois des lésions de grattage, des escarres chez les sujets alités, et une fragilité vasculaire avec hématomes spontanés.

Phanères

- **Cheveux** : secs, cassants, avec chute diffuse.
- **Ongles** : cassants, striés, parfois dystrophiques.

Muqueuses

- **Glossite**, **chéilite angulaire**, **stomatite** sont fréquentes, traduisant un déficit en vitamines du groupe B ou en fer.
- La **xerostomie** (sécheresse buccale) aggrave les troubles de la déglutition.

Troubles digestifs

La dénutrition peut à la fois résulter de troubles digestifs et les aggraver. Elle se manifeste par :

- Une **anorexie** ou perte d'appétit persistante,
- Des **nausées** ou **vomissements**,
- Une **ralentissement du transit intestinal** (constipation),
- Parfois des **diarrhées** en lien avec des carences en zinc, magnésium ou vitamine B12,
- Une **atrophie villositaire** de l'intestin en cas de jeûne prolongé.

Ces manifestations contribuent à entretenir un cercle vicieux de malabsorption et d'aggravation de la dénutrition.

Manifestations neuropsychiques

Fatigue et asthénie

L’un des symptômes les plus fréquents est une **fatigue généralisée**, non améliorée par le repos, souvent décrite comme un épuisement physique et psychique.

Troubles cognitifs

Chez les personnes âgées ou les enfants, la dénutrition entraîne :

- Une **diminution de la concentration**,
- Des **troubles de la mémoire**,
- Une **altération des fonctions exécutives**,
- Une **apathie** ou un **syndrome confusionnel** (notamment en cas de carence en vitamine B1 ou B12).

Troubles de l’humeur

La malnutrition favorise les **états dépressifs**, l’irritabilité, l’anxiété, voire des troubles du comportement alimentaire, notamment dans un contexte de restriction chronique.

Signes cardiovasculaires

La dénutrition peut compromettre la fonction cardiovasculaire :

- **Bradycardie**, **hypotension orthostatique**, voire **collapsus**,
- Diminution de la masse myocardique, **réduction du débit cardiaque**,
- Risque accru d'**arythmies** (en cas de carences en potassium, magnésium),
- Œdèmes périphériques d'origine hypoalbuminémique, surtout dans les formes sévères.

Ces signes traduisent une atteinte globale du métabolisme énergétique et protéique du cœur.

Manifestations immunitaires et infectieuses

La malnutrition affaiblit les défenses immunitaires, avec comme conséquences :

- **Infections à répétition** (pulmonaires, urinaires, cutanées),
- **Retard de cicatrisation** des plaies,
- **Réponse vaccinale diminuée**,
- Risque accru de **sepsis**, en particulier chez les sujets hospitalisés ou immunodéprimés.

Les patients dénutris sont également plus exposés aux complications nosocomiales.

Signes hématologiques

Les carences en fer, acide folique, vitamine B12 ou protéines peuvent induire des troubles hématologiques :

- **Anémie normocytaire ou macrocytaire**,
- **Thrombopénie** ou **leucopénie**,
- **Syndrome hémorragique** discret (épistaxis, pétéchies) dans certains cas.

Ces anomalies sont souvent révélatrices d'une dénutrition ancienne ou sévère.

Manifestations spécifiques selon les populations

Enfants

Chez l'enfant, la dénutrition perturbe profondément la croissance et le développement :

- **Retard staturo-pondéral**,
- **Diminution du périmètre crânien**,
- **Hypotonie**, apathie, repli social,
- Troubles de l'apprentissage.

Dans les cas graves (kwashiorkor, marasme), on observe une distension abdominale, des œdèmes, des cheveux dépigmentés, un aspect cachectique.

Personnes âgées

Chez les seniors, les signes sont souvent atypiques ou masqués par d'autres pathologies :

- **Perte d'autonomie fonctionnelle**,
- **Chutes fréquentes**,
- **Incontinence urinaire ou fécale**,
- **Syndrome de glissement** en cas de dénutrition sévère.

Conclusion

Les manifestations cliniques de la dénutrition sont multiples, parfois subtiles, mais toujours significatives d'un déséquilibre métabolique global. Elles concernent tous les systèmes : musculaire, digestif, immunitaire, neurologique, cardiovasculaire, cutané, et peuvent évoluer vers des complications graves si elles ne sont pas rapidement identifiées et prises en charge. Une évaluation clinique rigoureuse, associée à des marqueurs biologiques et à une surveillance du poids et de la masse musculaire, permet d'objectiver la dénutrition et d'en prévenir les conséquences.

Références scientifiques :42,43,44,45,46,47,48

2.3 Diagnostic et évaluation

Introduction

Le diagnostic de la dénutrition repose sur une approche systématique combinant l'évaluation clinique, anthropométrique, biologique et fonctionnelle du patient. Il ne suffit pas de constater une perte de poids ; il est essentiel de prendre en compte le contexte clinique, la chronicité de l'état nutritionnel et les modifications de la composition corporelle. La dénutrition est souvent méconnue ou sous-diagnostiquée, en particulier dans les populations vulnérables comme les personnes âgées, les enfants ou les patients atteints de pathologies chroniques. Afin d'uniformiser les pratiques, plusieurs sociétés savantes, dont l'ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) et le consensus GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition), ont proposé des critères diagnostiques précis.

Critères diagnostiques actuels

Les critères du GLIM

Le consensus GLIM, publié en 2019, propose une démarche en deux étapes :

1. **Identification du risque nutritionnel** (par des outils de dépistage validés, comme le NRS-2002, le MNA, le MUST).
2. **Confirmation du diagnostic** de dénutrition, qui repose sur au moins **un critère phénotypique** et **un critère étiologique**.

Critères phénotypiques

- **Perte de poids involontaire** (>5 % en 6 mois ou >10 % au-delà),
- **IMC abaissé** (<20 kg/m² avant 70 ans, <22 kg/m² après 70 ans),
- **Réduction de la masse musculaire** (par imagerie ou outils cliniques validés).

Critères étiologiques

- **Réduction des apports alimentaires** (apports <50 % des besoins pendant >1 semaine),
- **Présence d'une maladie inflammatoire aiguë ou chronique**.

Outils de dépistage

Avant de poser un diagnostic formel, le dépistage du risque nutritionnel est indispensable.

NRS-2002 (Nutritional Risk Screening)

Destiné aux adultes hospitalisés, il évalue :

- L'IMC,
- La perte de poids récente,
- La réduction des apports,
- La sévérité de la maladie sous-jacente.

MNA (Mini Nutritional Assessment)

Particulièrement adapté aux personnes âgées :

- Questionnaire complet ou version courte (MNA-SF),
- Intègre la mobilité, les troubles cognitifs, la consommation alimentaire, l'IMC, etc.

MUST (Malnutrition Universal Screening Tool)

Utilisé en soins primaires et hospitaliers, combinant IMC, perte de poids et impact d'une maladie aiguë.

Évaluation clinique et anthropométrique

Entretien nutritionnel

Il vise à recueillir :

- Les habitudes alimentaires,

- La présence d’anorexie ou de troubles digestifs,
- Les restrictions volontaires ou involontaires,
- Les éventuels facteurs sociaux ou psychologiques.

Poids, taille et IMC

- L’**IMC** est un indicateur de base, mais il peut être faussement rassurant si la masse maigre est très diminuée (obésité sarcopénique).
- La **perte de poids** récente et son contexte sont plus significatives.

Mesures de la composition corporelle

- **Pli cutané tricipital** et **circonférence brachiale**,
- **Impedancemétrie bioélectrique** (BIA) : estimation du pourcentage de masse maigre,
- **Scanner** ou **IRM musculaire** : outils de référence dans les études cliniques.

Bilan biologique

Marqueurs nutritionnels

- **Albumine** : souvent utilisée mais peu spécifique car influencée par l’inflammation.

- **Préalbumine (transthyrétine)** : demi-vie courte, utile pour suivre l’évolution.
- **Transferrine**, **RBP (retinol binding protein)** : sensibles mais peu spécifiques.

Marqueurs fonctionnels ou indirects

- **CRP** (protéine C-réactive) : évalue l’inflammation concomitante.
- **Numération formule sanguine** : recherche d’anémie carentielle.
- **Ionogramme sanguin** : détection d’anomalies métaboliques liées à la dénutrition.
- **Dosages vitaminiques** (B12, D, folates), oligoéléments (zinc, sélénium), en cas de suspicion de carence spécifique.

Évaluation fonctionnelle

Tests de performance

- **Force de préhension manuelle (handgrip strength)** : indicateur simple et prédictif du statut protéique et du risque de complications.
- **Test de marche (gait speed)**, **Timed Up and Go (TUG)** : utilisés en gériatrie pour objectiver les répercussions fonctionnelles.

Évaluation de l’autonomie

Chez les personnes âgées, la dénutrition peut être à la fois cause et conséquence d’une perte d’autonomie :

- Échelles de dépendance (ADL, IADL),
- Risque de chute,
- Besoins en aide humaine ou institutionnalisation.

Approche populationnelle

Enfants

Le diagnostic repose sur :

- Les courbes de croissance staturo-pondérale (OMS),
- L’évaluation du périmètre brachial (MUAC),
- Les signes cliniques spécifiques (retard de développement, atonie, etc.).

Personnes âgées

La fonte musculaire, l’inflammation chronique et les troubles cognitifs rendent le diagnostic plus complexe :

- Importance du MNA,
- Surveillance régulière du poids,
- Bilan fonctionnel essentiel.

Patients hospitalisés ou en soins intensifs

- Utilisation du score **NUTRIC** en réanimation,
- Évaluation quotidienne des apports nutritionnels,
- Surveillance des paramètres biologiques et de la tolérance digestive.

Conclusion

Le diagnostic de la dénutrition repose sur une démarche multidimensionnelle, qui va au-delà de la simple mesure du poids ou de l'IMC. L'identification du risque, suivie d'une confirmation par des critères phénotypiques et étiologiques validés, permet de poser un diagnostic fiable. La prise en charge dépend de cette évaluation initiale, qui doit être rigoureuse, répétée, et adaptée aux caractéristiques de chaque population. Une détection précoce reste la clé pour prévenir les complications fonctionnelles, métaboliques et pronostiques de la dénutrition.

Références scientifiques :49,50,51,52,53,54,55

2.4 Prise en charge

Introduction

La prise en charge de la dénutrition constitue un enjeu de santé publique majeur, tant en milieu hospitalier qu'en ville, en raison de ses effets délétères sur la morbi-mortalité, la qualité de vie et les coûts de santé. Elle repose sur une approche globale, centrée sur la restauration des apports nutritionnels, le traitement de la cause sous-jacente, la réhabilitation fonctionnelle et l’éducation du patient. La stratégie thérapeutique doit être individualisée, adaptée à la sévérité de la dénutrition, à l’âge, aux comorbidités, à l’environnement socio-économique et aux préférences du patient. La coordination entre les professionnels de santé est également un pilier fondamental pour assurer la continuité des soins nutritionnels.

Objectifs de la prise en charge

Les objectifs de la prise en charge de la dénutrition sont multiples :

- Corriger les déficits énergétiques, protéiques, vitaminiques et minéraux ;
- Préserver ou restaurer la masse maigre (musculaire) ;

- Réduire les complications infectieuses, fonctionnelles ou chirurgicales ;
- Améliorer l'autonomie, la récupération fonctionnelle et la qualité de vie ;
- Diminuer la durée de séjour hospitalier et les réadmissions.

Approche nutritionnelle progressive

1. Favoriser l'alimentation orale

L'alimentation per os reste la voie privilégiée lorsque cela est possible, même en situation de dénutrition sévère. Plusieurs mesures peuvent être mises en place :

Enrichissement de l'alimentation

- Ajout d'aliments riches en calories et protéines (beurre, fromage, lait en poudre, œufs) ;
- Utilisation d'aliments à haute densité nutritionnelle ;
- Fractionnement des repas pour réduire la satiété rapide ;
- Adaptation des textures si des troubles de la déglutition sont présents (textures mixées, hachées, épaissies).

Supplémentation orale

Lorsque les apports alimentaires sont insuffisants malgré les mesures précédentes, des **compléments nutritionnels oraux (CNO)** peuvent être prescrits :

- Hypercaloriques (≥300 kcal par portion) ;
- Hyperprotéinés (≥20 g de protéines par portion) ;
- Disponibles sous forme de boissons lactées, jus, crèmes, soupes enrichies ;
- À prendre entre les repas pour éviter la satiété.

2. Nutrition entérale

Elle est indiquée lorsque l'alimentation orale est impossible ou insuffisante pour couvrir les besoins (>7 jours) chez un patient ayant un tube digestif fonctionnel :

- **Sondes naso-gastriques** ou **naso-jéjunales** pour un usage court (quelques semaines) ;
- **Gastrostomie percutanée** (PEG) en cas de besoins prolongés ;
- Les formules peuvent être standard, enrichies en protéines, modulées selon la pathologie (diabète, insuffisance rénale, etc.).

3. Nutrition parentérale

Indiquée en cas de défaillance digestive, de malabsorption sévère ou d'iléus prolongé :

- **Par voie centrale**, sous forme de perfusion de mélanges nutritifs (glucides, lipides, acides aminés, électrolytes, vitamines) ;
- Utilisée en dernier recours, en raison des risques infectieux, métaboliques et de surcharge hydrique ;
- Peut être complémentaire à la nutrition entérale si les besoins ne sont pas couverts.

Apports nutritionnels recommandés

Les besoins varient selon l'âge, le sexe, l'activité physique et la pathologie sous-jacente. En situation de dénutrition :

- **Énergie** : 30–35 kcal/kg/jour (jusqu'à 40 kcal/kg si catabolisme accru) ;
- **Protéines** : 1,2–1,5 g/kg/jour (jusqu'à 2 g/kg en cas de situation hypercatabolique ou sarcopénique) ;
- **Lipides et glucides** : ajustés selon la tolérance métabolique ;
- **Vitamines et oligoéléments** : supplémentation systématique en cas de carences avérées ou de risque (vitamines B1, D, fer, zinc, sélénium…).

Prise en charge étiologique et globale

Traitement de la cause sous-jacente

Il est impératif de traiter la pathologie causale ou aggravante de la dénutrition :

- Cancer, infections chroniques, insuffisance d'organe, troubles digestifs ;
- Dépression, troubles cognitifs, solitude ou précarité sociale.

Rééducation et stimulation fonctionnelle

- **Rééducation motrice et kinésithérapie** pour prévenir ou limiter la sarcopénie ;
- **Orthophonie** en cas de troubles de la déglutition ;
- **Activité physique adaptée**, même minimale, pour stimuler la synthèse protéique.

Soutien psychologique et social

- Intervention d'un psychologue ou psychiatre en cas d'anorexie mentale, de dépression ou de troubles du comportement alimentaire ;
- Aide sociale pour les personnes isolées, en précarité ou vivant dans un environnement délétère.

Suivi et réévaluation

Le suivi nutritionnel doit être régulier :

- **Mesure du poids** (1 fois/semaine) ;
- **Surveillance de l'IMC** et de la **masse musculaire** ;
- **Bilan biologique** (albumine, CRP, électrolytes, vitamines…) toutes les 1 à 2 semaines ;
- **Évaluation de la tolérance digestive** aux compléments ou aux nutrition artificielle ;
- **Adaptation continue** du plan nutritionnel en fonction de l'évolution clinique.

Spécificités selon les populations

Personnes âgées

- Objectif : préserver l'autonomie, la mobilité, et prévenir le syndrome de glissement ;
- Importance de l'environnement affectif, de l'aide aux repas et de la stimulation sociale ;
- Prise en charge intégrée en gériatrie, avec coordination médico-sociale.

Enfants

- Utilisation des courbes de croissance pour surveiller l'efficacité ;

- Besoins énergétiques plus élevés proportionnellement au poids ;
- Risque accru de complications sur le développement physique et cognitif si la prise en charge est tardive.

Patients hospitalisés

- Intégration du diagnostic nutritionnel dans le parcours de soins dès l'admission ;
- Prescription adaptée en collaboration avec un diététicien et/ou une équipe de nutrition clinique ;
- Réalimentation prudente si jeûne prolongé : **surveillance du syndrome de renutrition inappropriée**.

Conclusion

La prise en charge de la dénutrition requiert une approche multidisciplinaire, graduée, centrée sur le patient. Elle repose sur la restauration des apports nutritionnels, le traitement des causes sous-jacentes, le soutien fonctionnel et psychologique, et une évaluation continue de l'état nutritionnel. Sa réussite dépend de la précocité du diagnostic, de l'engagement des professionnels et de l'éducation du patient. Une stratégie nutritionnelle bien conduite améliore non seulement le pronostic médical, mais aussi l'autonomie, le confort et la qualité de vie.

Références scientifiques :56,57,58,59,60,61,62

2.5 Dénutrition pédiatrique : kwashiorkor, marasme

Introduction

La dénutrition pédiatrique est une pathologie fréquente dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, mais elle est également présente, sous des formes plus subtiles, dans les pays industrialisés. Elle constitue l'un des principaux déterminants de la morbidité et de la mortalité infantiles à l'échelle mondiale. Deux formes cliniques majeures de dénutrition sévère sont classiquement décrites : le marasme et le kwashiorkor. Bien que ces deux entités soient souvent considérées séparément, elles représentent en réalité deux expressions phénotypiques d'un continuum pathologique lié à une insuffisance d'apports nutritionnels, une inflammation chronique et des facteurs socio-environnementaux.

Définitions

Marasme

Le marasme est une forme de dénutrition protéino-énergétique sévère, liée à un déficit global et prolongé en calories et en protéines. Il se caractérise par une fonte musculaire et adipeuse extrême, une perte de poids majeure et une absence d'œdèmes.

Critères diagnostiques principaux :

- Poids/âge ou poids/taille inférieur à -3 z-scores des courbes OMS ;
- Absence d’œdèmes ;
- Apparence émaciée, "squelettique".

Kwashiorkor

Le kwashiorkor est une forme de dénutrition sévère caractérisée par un déficit principalement protéique, souvent associé à une infection chronique ou à un stress oxydatif. Il se distingue par la présence d’œdèmes, une hépatomégalie, des lésions cutanées et des troubles neuropsychiques.

Critères diagnostiques principaux :

- Œdèmes bilatéraux des membres inférieurs ou généralisés ;
- Poids/taille souvent normalisé (masqué par les œdèmes) ;
- Troubles cutanés, modifications des cheveux, apathie.

Étiopathogénie

Facteurs nutritionnels

Le marasme résulte d’une carence calorique globale, tandis que le kwashiorkor serait favorisé par une déficience sélective en protéines, bien que ce modèle soit actuellement remis en question. En réalité, plusieurs études ont mis en lumière le rôle

prépondérant de l'inflammation, du microbiote intestinal et du stress oxydatif.

Inflammation et immunodéficience

- La dénutrition perturbe l'intégrité de la barrière intestinale, entraînant une translocation bactérienne et une activation immunitaire chronique.
- Cette inflammation, souvent silencieuse, augmente les besoins métaboliques et aggrave la dégradation protéique.
- Le système immunitaire est profondément altéré : réduction des lymphocytes, de la phagocytose et des défenses muqueuses.

Rôle du microbiote

Des travaux récents (ex. : Smith et al., 2013) ont montré que le microbiote intestinal des enfants atteints de kwashiorkor était profondément appauvri et déséquilibré, avec une perte de bactéries bénéfiques et une prolifération de pathobiontes, contribuant à la malabsorption et à l'inflammation.

Manifestations cliniques

Marasme

- Amaigrissement extrême : perte de graisse sous-cutanée, atrophie musculaire ;

- Visage émacié, souvent qualifié de "face de vieillard" ;
- Hypotonie, léthargie, irritabilité ;
- Ralentissement staturo-pondéral sévère ;
- Absence d’œdèmes.

Kwashiorkor

- Œdèmes périphériques symétriques (pieds, jambes, visage) ;
- Distension abdominale avec hépatomégalie (stéatose hépatique) ;
- Peau craquelée, dépigmentée, suintante ("crazy pavement dermatosis") ;
- Cheveux décolorés, cassants, facilement arrachables ;
- Apathie, confusion, anorexie ;
- Risque élevé d’infections opportunistes.

Formes mixtes

Il existe fréquemment des formes cliniques intermédiaires, associant des caractéristiques des deux tableaux, notamment dans les contextes d’évolution rapide ou de dénutrition chronique suraiguë.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen clinique complété par des outils anthropométriques et biologiques.

Évaluation anthropométrique

- **Poids/taille** et **poids/âge** comparés aux courbes OMS ;
- **Périmètre brachial (MUAC)** < 115 mm chez les enfants de 6 mois à 5 ans : critère de dénutrition sévère ;
- **Présence ou absence d'œdèmes**, élément clé dans l'orientation diagnostique.

Examens biologiques

- **Hypoalbuminémie**, fréquente dans le kwashiorkor (mais non spécifique) ;
- **Anémie**, **hypokaliémie**, **carence en zinc, fer, vitamines A et D** ;
- **CRP élevée** dans les formes inflammatoires ou infectieuses ;
- Bilan hépatique, ionogramme sanguin, fonction rénale en cas de complications.

Prise en charge thérapeutique

Stabilisation initiale (phase critique)

La prise en charge des formes sévères se fait généralement en milieu hospitalier ou en centre spécialisé, selon les protocoles de l'OMS :

- Traitement des infections (antibiothérapie empirique systématique) ;
- Correction des troubles hydro-électrolytiques (éviter les solutés hypertoniques ou riches en sodium) ;
- Réchauffement, prévention de l'hypoglycémie et de l'hypothermie ;
- Réhydratation orale adaptée (ReSoMal) ;
- Supplémentation immédiate en vitamines et oligoéléments.

Réalimentation progressive

- Introduction progressive de la ration calorique : 100 kcal/kg/jour à 130-150 kcal/kg/jour ;
- Formules thérapeutiques : **F-75** pour la phase de stabilisation, puis **F-100** pour la phase de récupération ;
- En ambulatoire : aliments thérapeutiques prêts à l'emploi (RUTF, type Plumpy'Nut®) riches en lipides, protéines et micronutriments.

Suivi et réhabilitation

- Surveillance quotidienne du poids, de l’appétit et des signes de complications ;
- Soutien psycho-social, stimulation de l’enfant ;
- Éducation nutritionnelle de la famille ;
- Intégration dans un programme de santé communautaire pour prévenir les rechutes.

Pronostic et complications

La dénutrition sévère reste associée à une mortalité élevée, notamment en cas de kwashiorkor, de complications infectieuses ou de réalimentation mal conduite. Les séquelles à long terme incluent :

- Retard staturo-pondéral persistant ;
- Déficits cognitifs et comportementaux ;
- Vulnérabilité accrue aux infections et aux carences récidivantes.

Prévention

- Allaitement exclusif jusqu’à 6 mois puis diversification alimentaire adaptée ;
- Surveillance régulière de la croissance (courbes OMS) ;

- Programmes communautaires de dépistage et de supplémentation en micronutriments (vitamine A, zinc) ;
- Amélioration des conditions sanitaires, de l’accès à l’eau potable et de l’hygiène.

Conclusion

Le marasme et le kwashiorkor illustrent deux formes cliniques extrêmes de la dénutrition pédiatrique sévère. Leur compréhension, longtemps basée sur un modèle simpliste protéino-calorique, évolue vers une vision plus complexe intégrant l’immunité, le microbiote, l’environnement et la santé globale. Le dépistage précoce, une prise en charge rigoureuse et une stratégie de prévention durable sont les clés pour enrayer ce fléau qui demeure, malgré les progrès, une urgence humanitaire et médicale persistante dans de nombreuses régions du monde.

Références scientifiques :63,64,65,66,67,68,69

2.6 Cachexie (cancer, VIH, insuffisance cardiaque)

Introduction

La cachexie est un syndrome métabolique complexe associé à une pathologie chronique évolutive, caractérisé par une perte de masse corporelle (essentiellement musculaire), une anorexie, une inflammation systémique et une altération fonctionnelle significative. Contrairement à la dénutrition simple, la cachexie ne résulte pas exclusivement d'un apport nutritionnel insuffisant : elle implique un déséquilibre profond du métabolisme énergétique, protéique et immunitaire, souvent irréversible sans traitement étiologique. Ce syndrome est particulièrement fréquent dans des contextes pathologiques tels que les cancers, l'infection par le VIH ou l'insuffisance cardiaque congestive.

Définitions et critères diagnostiques

Selon le consensus international proposé par Fearon et al. (2011), la cachexie est définie par une perte de poids involontaire supérieure à 5 % en moins de six mois (ou un indice de masse corporelle < 20 associé à une perte de poids > 2 %) et la présence d'au moins trois des éléments suivants :

- Diminution de la force musculaire ;
- Fatigue ;

- Anorexie ;
- Inflammation systémique (CRP élevée, cytokines pro-inflammatoires) ;
- Diminution de la masse musculaire maigre.

La cachexie se distingue donc de la dénutrition par la présence d’une inflammation chronique, d’une résistance anabolique et d’une dégradation accrue des tissus maigres, non compensée par la réalimentation seule.

Mécanismes physiopathologiques

La physiopathologie de la cachexie repose sur une interaction complexe entre les facteurs de la maladie sous-jacente, les réponses immunitaires et hormonales de l’hôte, et le déséquilibre entre la synthèse et la dégradation des protéines musculaires.

Inflammation systémique

Les cytokines pro-inflammatoires comme le TNF-α, l’IL-1β et l’IL-6 jouent un rôle central :

- Activation du catabolisme musculaire via l’ubiquitine-protéasome ;
- Inhibition de la synthèse protéique (par blocage de la voie mTOR) ;
- Stimulation de la lipolyse et de la thermogenèse, contribuant à l’hypercatabolisme.

Troubles hormonaux

- Résistance à l’insuline ;
- Hypogonadisme ;
- Diminution des niveaux de leptine et de ghreline ;
- Altération de la réponse aux hormones anaboliques (testostérone, IGF-1).

Altérations métaboliques

- Augmentation de la néoglucogenèse hépatique ;
- Perte de la balance azotée ;
- Utilisation accrue des acides aminés pour la réponse inflammatoire ;
- Dysfonction mitochondriale et oxydative.

Cachexie et pathologies associées

Cancer

La cachexie cancéreuse concerne environ 50 à 80 % des patients atteints de cancer avancé, notamment les cancers pancréatiques, pulmonaires, gastriques et œsophagiens. Elle est un facteur de mauvais pronostic et réduit l’efficacité des traitements oncologiques.

Caractéristiques spécifiques :

- Perte musculaire majeure avec ou sans perte de masse grasse ;
- Syndrome anorexie-cachexie souvent réfractaire à l’alimentation ;
- Aggravation par les effets secondaires des chimiothérapies et la douleur chronique.

Infection par le VIH

La cachexie associée au VIH (anciennement appelée "Wasting Syndrome") était fréquente avant l’ère des antirétroviraux. Elle persiste dans certains contextes de VIH avancé ou mal contrôlé.

Mécanismes impliqués :

- Infection chronique et inflammation persistante ;
- Malabsorption intestinale ;
- Troubles métaboliques liés aux antirétroviraux ;
- Comorbidités opportunistes (tuberculose, candidoses, diarrhées chroniques).

Insuffisance cardiaque chronique

Dans l’insuffisance cardiaque congestive, la cachexie (souvent appelée "cardiac cachexia") touche 5 à 15 % des patients au stade avancé.

Signes distinctifs :

- Sarcopénie (perte musculaire) plus marquée que la perte de poids global ;
- Troubles du transit intestinal (ischémie, congestion) entraînant anorexie et malabsorption ;
- Diminution de la perfusion musculaire, acidose métabolique chronique.

Manifestations cliniques

La cachexie s'accompagne d'un ensemble de signes cliniques et fonctionnels :

- Perte de poids non volontaire, visible surtout sur les muscles des bras, des cuisses et du visage ;
- Anorexie persistante, parfois avec nausées, douleurs abdominales, altération du goût ;
- Fatigue intense, asthénie, baisse de la performance physique ;
- Diminution de la masse musculaire mesurable par imagerie ou biométrie ;
- Troubles immunitaires, infections récidivantes.

Évaluation diagnostique

Outils cliniques

- Mesure de la perte de poids dans le temps (en % du poids initial) ;
- Calcul de l'IMC (souvent < 20 kg/m²) ;
- Évaluation de la force musculaire (test de préhension manuelle) ;
- Scores spécifiques (par exemple : score SARC-F, cachexia score).

Examens complémentaires

- Dosage de la CRP, TNF-α, IL-6 ;
- Albumine et préalbumine (non spécifiques mais utiles au suivi) ;
- Imagerie : DEXA ou scanner pour l'évaluation de la masse musculaire ;
- Analyse de la composition corporelle (bio-impédancemétrie).

Prise en charge

Objectifs

- Ralentir la perte musculaire et pondérale ;

- Améliorer la qualité de vie et la tolérance aux traitements ;
- Atténuer les conséquences fonctionnelles.

Approche nutritionnelle

- Alimentation enrichie, fractionnée, hyperprotéique et hypercalorique ;
- Supplémentation orale (compléments nutritionnels oraux) ;
- Nutrition entérale ou parentérale dans les cas sévères ou en fin de vie.

Approche pharmacologique

- Médicaments orexigènes : acétate de mégestrol, corticostéroïdes (effets transitoires) ;
- Agents anabolisants : testostérone, dérivés androgéniques (sous surveillance) ;
- Anti-inflammatoires : thalidomide, AINS (en cours d'évaluation) ;
- Agents ciblant la voie mTOR ou les cytokines (recherche clinique).

Réhabilitation fonctionnelle

- Exercices de renforcement musculaire modéré (selon la tolérance) ;

- Kinésithérapie et ergothérapie pour maintenir l’autonomie ;
- Soutien psychologique et soins palliatifs selon le stade évolutif.

Pronostic

La cachexie est associée à une mortalité accrue dans toutes les pathologies sous-jacentes :

- Dans le cancer : mortalité 2 à 4 fois supérieure chez les patients cachectiques ;
- Dans le VIH : facteur prédictif indépendant de progression vers le SIDA et de mortalité ;
- Dans l’insuffisance cardiaque : double le risque de décès à 18 mois.

Conclusion

La cachexie représente un syndrome multifactoriel grave, souvent sous-diagnostiqué, qui ne peut être corrigé par la seule nutrition. Elle requiert une approche globale, multidisciplinaire et individualisée, combinant traitement de la maladie sous-jacente, support nutritionnel, interventions pharmacologiques ciblées et réhabilitation fonctionnelle. Sa reconnaissance précoce est essentielle pour améliorer la qualité de vie et prolonger la survie des patients atteints de maladies chroniques évolutives.

Références scientifiques :70,71,72,73,74,75,76

2.7 Syndrome de renutrition inappropriée

Introduction

Le syndrome de renutrition inappropriée (SRI), également appelé syndrome de renutrition refeeding syndrome en anglais, est une complication métabolique potentiellement mortelle qui survient lors de la réalimentation d'un patient dénutri de façon sévère et prolongée. Décrit pour la première fois après la Seconde Guerre mondiale chez des prisonniers de guerre, ce syndrome reste aujourd'hui sous-diagnostiqué, bien que connu dans les milieux hospitaliers, notamment en soins intensifs, en gériatrie, en oncologie et en nutrition clinique.

Le SRI résulte d'un déséquilibre électrolytique et d'une perturbation du métabolisme induits par la reprise d'un apport énergétique (principalement glucidique) chez un organisme carencé. Il survient le plus souvent dans les 72 premières heures de la renutrition et peut entraîner des complications cardiovasculaires, neurologiques, respiratoires et parfois le décès si une prise en charge adaptée n'est pas immédiatement instaurée.

Mécanismes physiopathologiques

La physiopathologie du SRI repose sur des mécanismes métaboliques complexes liés à la transition brutale d’un état de jeûne prolongé à un état d’anabolisme induit par l’insuline.

Période de jeûne prolongé

En situation de dénutrition prolongée :

- L’organisme s’adapte à la pénurie en réduisant la dépense énergétique ;
- L’énergie est principalement fournie par la lipolyse et la néoglucogenèse hépatique ;
- Les réserves de phosphore, potassium et magnésium intracellulaires sont épuisées, mais les concentrations sériques peuvent rester normales, masquant la déplétion.

Reprise de la nutrition

Lors de la réalimentation :

- L’apport glucidique stimule la sécrétion d’insuline ;
- L’insuline favorise l’entrée du glucose, mais aussi du potassium, du magnésium, du phosphore et de l’eau dans les cellules ;

- Cela entraîne une hypophosphatémie, hypokaliémie, hypomagnésémie sévères ainsi qu'une rétention hydrosodée.

Ces déséquilibres peuvent provoquer :

- Une défaillance cardiaque (par surcharge volémique et altération contractile) ;
- Une arythmie ventriculaire (liée à la déplétion potassique ou magnésique) ;
- Une insuffisance respiratoire (par faiblesse des muscles respiratoires) ;
- Une encéphalopathie (liée à l'hypophosphatémie) ;
- Une anémie hémolytique et des convulsions dans les cas extrêmes.

Facteurs de risque

Le SRI survient typiquement chez des patients présentant une dénutrition sévère et prolongée. Les critères de risque sont bien établis par la *National Institute for Health and Care Excellence (NICE)* et d'autres autorités.

Risques majeurs :

- Perte de poids > 10 % en moins de 3 à 6 mois ;
- Apports nutritionnels quasi nuls pendant plus de 5 jours ;

- IMC < 16 kg/m² ;
- Hypophosphatémie, hypokaliémie ou hypomagnésémie préexistantes ;
- Antécédents d’abus d’alcool, chimiothérapies, insulinothérapie, diurétiques, antirétroviraux.

Populations à haut risque :

- Anorexie mentale ;
- Personnes âgées institutionnalisées ;
- Patients cancéreux ou en soins palliatifs ;
- Polytraumatisés, patients en soins intensifs ;
- Enfants souffrant de malnutrition sévère.

Manifestations cliniques

Les signes du SRI peuvent apparaître dès les premières 24 à 72 heures après la reprise alimentaire, mais sont parfois retardés. Ils résultent des désordres hydroélectrolytiques et des effets secondaires de la charge métabolique.

Signes biologiques

- Hypophosphatémie sévère (< 0,32 mmol/L) ;
- Hypokaliémie (< 3,5 mmol/L) ;
- Hypomagnésémie (< 0,7 mmol/L) ;

- Hyperglycémie secondaire à l’insulinorésistance ;
- Rétention hydrosodée avec oedèmes périphériques ou pulmonaires.

Signes cliniques

- Troubles du rythme cardiaque, hypotension, insuffisance cardiaque ;
- Faiblesse musculaire, dyspnée, apnée ;
- Confusion, troubles de la conscience, convulsions ;
- Nausées, vomissements, douleurs abdominales ;
- Insuffisance hépatique ou pancréatique dans les formes graves.

Diagnostic

Le diagnostic du SRI est clinique et biologique. Il repose sur :

- La mise en évidence d’un contexte de renutrition récente (orale, entérale ou parentérale) ;
- L’apparition rapide d’anomalies électrolytiques majeures ;
- La présence de signes cliniques évocateurs ;
- L’exclusion d’autres causes métaboliques ou iatrogènes.

Aucune définition consensuelle unique n’est encore universellement adoptée, mais le *Société francophone de*

nutrition clinique et métabolisme (SFNCM) et d’autres organismes européens plaident pour une vigilance accrue et un dépistage systématique avant la renutrition.

Prévention

La prévention du SRI est essentielle et repose sur plusieurs mesures stratégiques :

Évaluation pré-renutrition

- Dépistage systématique des facteurs de risque ;
- Mesure des électrolytes plasmatiques avant l’initiation ;
- Correction des anomalies (phosphate, potassium, magnésium) avant et pendant la renutrition.

Reprise nutritionnelle progressive

- Début à 10 kcal/kg/j (voire 5 kcal/kg/j pour les cas à très haut risque) ;
- Augmentation progressive sur 4 à 7 jours ;
- Apport hydrique contrôlé pour éviter la surcharge ;
- Supplémentation systématique en thiamine (100-300 mg/j) pendant 5 à 10 jours.

Surveillance rapprochée

- Surveillance clinique (pouls, pression artérielle, poids, diurèse, œdèmes) ;
- Dosages répétés des électrolytes (toutes les 24 heures au début) ;
- Réajustement de l’apport énergétique et des électrolytes selon la tolérance.

Traitement

En cas de SRI avéré :

- Arrêt temporaire ou réduction des apports nutritionnels ;
- Correction agressive des troubles ioniques : phosphates (par voie IV si nécessaire), potassium, magnésium ;
- Traitement symptomatique des complications : oxygénothérapie, soutien cardiaque, assistance ventilatoire ;
- Surveillance continue en milieu hospitalier spécialisé.

Le traitement curatif repose avant tout sur la stabilisation métabolique avant toute tentative de réalimentation ultérieure.

Conclusion

Le syndrome de renutrition inappropriée est une complication grave mais évitable de la prise en charge nutritionnelle. Sa prévention repose sur une démarche prudente et structurée, impliquant l'identification des patients à risque, une renutrition progressive, la supplémentation vitaminique (notamment en thiamine), et un suivi clinique et biologique rigoureux. La méconnaissance du SRI demeure un défi majeur, notamment dans les structures non spécialisées, et souligne l'importance d'une formation adaptée des professionnels de santé à ses risques et à sa gestion.

Références scientifiques :77,78,79,80,81,82

3. Carences, dépendances et toxicités vitaminiques

Introduction

Les vitamines jouent un rôle fondamental dans l'homéostasie de l'organisme. Micronutriments essentiels à des fonctions biologiques variées — catalyse enzymatique, défense antioxydante, expression génétique ou métabolisme énergétique —, elles doivent être apportées de manière adéquate, tant en qualité qu'en quantité. Un déséquilibre, qu'il s'agisse d'un déficit, d'une dépendance accrue ou d'un excès, peut entraîner des perturbations métaboliques parfois graves, voire irréversibles. Ce chapitre examine en détail les trois grands désordres vitaminiques : les carences, les dépendances spécifiques et les toxicités, en mettant en lumière leurs causes, leurs manifestations cliniques et les stratégies de prise en charge.

I. Carences vitaminiques : causes, signes et conséquences

A. Mécanismes et étiologies

Les carences vitaminiques peuvent être primaires, lorsqu'elles résultent d'un apport alimentaire insuffisant, ou secondaires, lorsque l'absorption, le transport, l'activation ou l'utilisation cellulaire de la vitamine est compromise. Plusieurs facteurs peuvent intervenir : malnutrition, troubles digestifs

(malabsorption, maladie cœliaque, insuffisance pancréatique), alcoolisme, interactions médicamenteuses ou encore certaines pathologies chroniques (insuffisance hépatique, maladies inflammatoires de l'intestin).

B. Manifestations cliniques selon les vitamines concernées

Les symptômes des carences varient en fonction de la vitamine impliquée :

- **Vitamine A (rétinol)** : xérophtalmie, cécité nocturne, kératinisation épithéliale, susceptibilité accrue aux infections.
- **Vitamine B1 (thiamine)** : béribéri (forme sèche neurologique ou humide cardiovasculaire), encéphalopathie de Wernicke chez l'alcoolique.
- **Vitamine B9 (folates)** et **B12 (cobalamine)** : anémie mégaloblastique, troubles neuropsychiatriques, retard de croissance chez l'enfant.
- **Vitamine C (acide ascorbique)** : scorbut, avec asthénie, douleurs articulaires, hémorragies gingivales et cutanées.
- **Vitamine D (calciférol)** : rachitisme chez l'enfant, ostéomalacie chez l'adulte, hypocalcémie et troubles neuromusculaires.
- **Vitamine K** : tendance hémorragique, surtout chez le nouveau-né.

C. Groupes à risque

Certaines populations présentent un risque accru de carence : nourrissons allaités exclusivement sans supplémentation, femmes enceintes, personnes âgées, sujets dénutris, patients polymédiqués ou atteints de pathologies chroniques, personnes ayant subi une chirurgie bariatrique.

II. Dépendances et besoins accrus en vitamines

A. Dépendances physiopathologiques

La notion de dépendance vitaminique dépasse la simple notion de carence. Elle désigne une situation dans laquelle les besoins d'un individu en une vitamine donnée sont augmentés au-delà des apports nutritionnels recommandés, en raison d'une condition physiologique, pathologique ou iatrogène. Il ne s'agit donc pas d'un déficit d'apport, mais d'une inadéquation entre les besoins accrus et l'apport habituel.

B. Exemples typiques

- **Alcoolisme chronique** : augmentation du besoin en thiamine (B1), folates (B9), pyridoxine (B6) et vitamine C.
- **Grossesse et allaitement** : besoins augmentés en folates, vitamine D, fer et B12.
- **Infections chroniques** ou maladies inflammatoires : augmentation du catabolisme vitaminique, notamment pour les vitamines antioxydantes (A, C, E).

- **Traitements médicamenteux** : certains médicaments (isoniazide, metformine, antiépileptiques, anticonvulsivants, inhibiteurs de la pompe à protons) peuvent interférer avec le métabolisme ou l'absorption de vitamines, créant une dépendance fonctionnelle.

C. Implications cliniques

Dans ces contextes, une supplémentation ciblée est souvent nécessaire pour compenser la hausse des besoins ou la perte fonctionnelle. À défaut, les symptômes carentiels peuvent survenir même en présence d'un apport alimentaire normal. La reconnaissance précoce de ces situations est cruciale pour éviter l'aggravation de la symptomatologie ou l'émergence de complications chroniques.

III. Toxicités vitaminiques : quand l'excès devient délétère

A. Vitamines liposolubles : à haut risque de surdosage

Contrairement aux vitamines hydrosolubles, qui sont généralement éliminées en excès par voie urinaire, les vitamines liposolubles (A, D, E, K) s'accumulent dans les tissus adipeux et hépatiques, ce qui accroît leur potentiel de toxicité. Les cas de surdosage sont souvent liés à des erreurs de supplémentation ou à une automédication excessive.

- **Hypervitaminose A** : céphalées, vomissements, hépatotoxicité, troubles osseux, tératogénicité (forme aiguë ou chronique).
- **Excès de vitamine D** : hypercalcémie, nausées, troubles rénaux, calcifications ectopiques.
- **Surdosage en vitamine E** : bien que rare, peut aggraver les troubles de la coagulation en cas de déficit concomitant en vitamine K.
- **Vitamine K** : peu toxique, mais des doses élevées peuvent provoquer une anémie hémolytique chez le nourrisson (forme synthétique).

B. Vitamines hydrosolubles : un risque moindre mais réel

Bien que leur excès soit généralement mieux toléré, certaines vitamines hydrosolubles peuvent également entraîner des effets indésirables à haute dose :

- **Vitamine B6 (pyridoxine)** : neurotoxicité (neuropathie périphérique) en cas de supplémentation prolongée à forte dose.
- **Vitamine C** : troubles digestifs, lithiase rénale oxalocalcique à forte dose (>2 g/jour).

C. La prudence face à la supplémentation

Les compléments vitaminiques doivent toujours être prescrits avec discernement, sur la base d’indications cliniques ou

biologiques précises. L'illusion d'un bénéfice universel des suppléments multivitaminés est remise en question par plusieurs études épidémiologiques, qui n'ont pas mis en évidence de bénéfices significatifs sur la prévention des pathologies chroniques chez les populations bien nourries.

Conclusion

Les désordres vitaminiques, qu'il s'agisse de carences, de dépendances accrues ou de toxicités, traduisent la fragilité de l'équilibre nutritionnel. Si les carences restent fréquentes dans les populations vulnérables, les risques de surdosage liés à la banalisation de la supplémentation doivent également être considérés avec sérieux. Une approche personnalisée, intégrant le contexte clinique, les antécédents, les habitudes alimentaires et les traitements en cours, constitue la pierre angulaire d'une prise en charge efficace. Le rôle du professionnel de santé est donc double : prévenir les déficits vitaminiques tout en évitant les excès, dans une logique d'équilibre, de prudence et de rationalité nutritionnelle.

Références scientifiques :83,84,85,86,87,88,89,90,91,92

3.1 Revue générale des vitamines

Introduction

Les vitamines sont des composés organiques indispensables en très petites quantités au bon fonctionnement de l'organisme humain. À la différence des macronutriments (glucides, lipides, protéines), elles ne fournissent pas d'énergie mais interviennent comme cofacteurs enzymatiques, agents antioxydants ou régulateurs métaboliques. La majorité des vitamines ne peuvent être synthétisées par le corps humain en quantités suffisantes, ce qui impose un apport alimentaire régulier. Cette revue générale présente la classification des vitamines, leurs principales fonctions biologiques, leurs sources alimentaires ainsi que les implications cliniques de leurs déséquilibres.

I. Classification des vitamines

A. Vitamines hydrosolubles

Les vitamines hydrosolubles sont solubles dans l'eau, non stockées de façon importante dans l'organisme, et leur excès est généralement éliminé par voie urinaire. Elles doivent donc être consommées régulièrement. Ce groupe comprend la vitamine C et les huit vitamines du complexe B.

- **Vitamine C (acide ascorbique)**
- **Vitamine B1 (thiamine)**
- **Vitamine B2 (riboflavine)**

- **Vitamine B3 (niacine ou PP)**
- **Vitamine B5 (acide pantothénique)**
- **Vitamine B6 (pyridoxine, pyridoxal, pyridoxamine)**
- **Vitamine B7 (biotine ou H)**
- **Vitamine B9 (folates)**
- **Vitamine B12 (cobalamine)**

B. Vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles sont solubles dans les graisses et stockées principalement dans les tissus adipeux et le foie. Leur absorption nécessite la présence de lipides et de sels biliaires. Elles sont moins sujettes aux pertes urinaires, ce qui augmente le risque d'accumulation et donc de toxicité en cas de surdosage.

- **Vitamine A (rétinol, bêta-carotène)**
- **Vitamine D (calciférols : D2 et D3)**
- **Vitamine E (tocophérols, tocotriénols)**
- **Vitamine K (phylloquinone, ménaquinones)**

II. Fonctions biologiques majeures

Chaque vitamine remplit des fonctions spécifiques, souvent complémentaires, au sein des systèmes biologiques humains. Leur action est généralement indirecte, via des enzymes ou protéines qu'elles activent ou stabilisent.

A. Fonctions métaboliques

Les vitamines du groupe B interviennent de manière cruciale dans le métabolisme énergétique :

- **B1 (thiamine)** : coenzyme dans le métabolisme des glucides (pyruvate déshydrogénase, α-cétoglutarate déshydrogénase).
- **B2 (riboflavine)** et **B3 (niacine)** : constituants des coenzymes FAD et NAD/NADP impliqués dans les réactions d'oxydoréduction.
- **B5 (acide pantothénique)** : précurseur de la coenzyme A.
- **B6 (pyridoxine)** : cofacteur dans le métabolisme des acides aminés.
- **B7 (biotine)** : coenzyme pour les carboxylases.
- **B9 et B12** : essentiels à la synthèse de l'ADN et à la maturation des globules rouges.

B. Fonctions antioxydantes et immunitaires

- **Vitamine C** : puissant antioxydant hydrosoluble, renforce les défenses immunitaires et participe à la synthèse du collagène.
- **Vitamine E** : protège les membranes cellulaires contre le stress oxydatif en neutralisant les radicaux libres lipidiques.

C. Fonctions hormonales et structurales

- **Vitamine A** : rôle dans la vision, la différenciation cellulaire, la reproduction et l'immunité.
- **Vitamine D** : fonction hormonale dans la régulation du calcium et du phosphore, essentielle à la minéralisation osseuse.
- **Vitamine K** : indispensable à la synthèse des facteurs de coagulation (II, VII, IX, X).

III. Sources alimentaires

A. Vitamines hydrosolubles

- **Vitamine C** : fruits et légumes frais, notamment agrumes, kiwi, poivron, fraises.
- **Vitamines B** : levure de bière, céréales complètes, abats (foie), œufs, viandes, légumes secs. La B12 se trouve exclusivement dans les produits d'origine animale.

B. Vitamines liposolubles

- **Vitamine A** : foie, produits laitiers, jaunes d'œufs, légumes colorés (carottes, patates douces).
- **Vitamine D** : poissons gras, jaune d'œuf, foie, exposition solaire (synthèse cutanée).
- **Vitamine E** : huiles végétales, noix, graines, avocats.

- **Vitamine K** : légumes verts à feuilles, huile de soja, flore intestinale (K2).

IV. Besoins nutritionnels et facteurs modulants

Les apports recommandés en vitamines varient selon l'âge, le sexe, l'état physiologique (grossesse, allaitement), l'activité physique et les pathologies associées. Les recommandations sont définies par des organismes internationaux (OMS, EFSA, IOM) et servent de repères pour la planification nutritionnelle.

Plusieurs facteurs peuvent influencer ces besoins :

- **Âge avancé** : diminution de l'absorption et des réserves.
- **Grossesse/allaitement** : besoins accrus en folates, vitamine D, B12.
- **Régimes spécifiques** : végétalisme (risque de déficit en B12), diètes restrictives.
- **Pathologies digestives** : malabsorption, maladies inflammatoires chroniques.
- **Polymédication** : certains médicaments modifient le métabolisme des vitamines.

V. Perspectives cliniques et enjeux de santé publique

La compréhension du rôle des vitamines dans la santé humaine a conduit à l'élaboration de programmes de prévention

nutritionnelle et de supplémentation dans certaines populations à risque. Des politiques de fortification alimentaire (ex. : acide folique dans les farines, vitamine D dans le lait) ont permis de réduire l'incidence de pathologies graves comme les anomalies du tube neural ou le rachitisme.

Cependant, la supplémentation sans indication précise peut s'avérer inutile, voire nocive. De nombreuses études n'ont pas retrouvé de bénéfice significatif des suppléments multivitaminés dans la prévention des maladies chroniques chez les sujets en bonne santé. La priorité reste donc une alimentation variée, équilibrée et riche en aliments frais, plutôt qu'un recours systématique aux compléments.

Conclusion

Les vitamines constituent un pilier fondamental de la nutrition humaine. Leur diversité, tant fonctionnelle que biochimique, reflète l'étendue de leurs implications physiologiques. Une connaissance précise de leurs sources, de leurs rôles et des facteurs de déséquilibre est essentielle pour prévenir les carences, éviter les excès et optimiser la santé. Cette revue générale pose les bases indispensables à la compréhension des troubles vitaminiques spécifiques abordés dans les chapitres suivants.

Références scientifiques :93,94,95,96,97,98,99,100,101,102

3.1.1 Vitamines hydrosolubles

Introduction

Les vitamines hydrosolubles regroupent un ensemble de composés organiques essentiels, solubles dans l'eau et non stockés de manière significative dans l'organisme. Leur élimination rapide par voie urinaire impose un apport alimentaire quotidien régulier. Cette catégorie comprend la vitamine C et l'ensemble des vitamines du complexe B. Toutes jouent un rôle crucial dans le métabolisme énergétique, la synthèse des macronutriments, l'hématopoïèse, le fonctionnement neurologique et la réparation cellulaire. Cette section examine leurs propriétés biochimiques, leurs sources, leurs fonctions physiologiques et les désordres associés à leurs déficiences ou excès.

I. Caractéristiques générales

Les vitamines hydrosolubles partagent plusieurs traits communs :

- Elles sont **absorbées dans l'intestin grêle**, souvent par transport actif.
- Leur **excès est éliminé rapidement dans l'urine**, ce qui rend la toxicité rare (sauf exceptions, comme la vitamine B6).

- Elles **agissent principalement comme coenzymes**, facilitant des réactions enzymatiques dans divers métabolismes cellulaires.
- Leur **stockage tissulaire est limité**, nécessitant un apport fréquent.
- Elles sont **sensibles à la chaleur, la lumière, l’oxygène**, ce qui rend leur biodisponibilité tributaire des méthodes de cuisson.

II. Vitamine C (acide ascorbique)

A. Rôles physiologiques

La vitamine C est un puissant antioxydant hydrosoluble qui :

- Protège les cellules contre les radicaux libres.
- Favorise l’absorption intestinale du fer non héminique.
- Est essentielle à la synthèse du collagène, des catécholamines et de la carnitine.
- Stimule la fonction immunitaire.

B. Sources

On la retrouve principalement dans les fruits et légumes frais : agrumes, kiwi, fraise, poivron, brocoli, chou, persil.

C. Carence

Le scorbut, pathologie historiquement associée aux longues traversées maritimes, se manifeste par une fatigue chronique, des saignements gingivaux, des douleurs articulaires et une mauvaise cicatrisation.

D. Excès

Un surdosage peut entraîner des troubles digestifs (diarrhée, crampes), une oxalaturie, voire un risque théorique de calculs rénaux.

III. Complexe des vitamines B

A. Vitamine B1 (Thiamine)

- **Fonctions** : Coenzyme (TPP) dans le métabolisme des glucides et des acides aminés ramifiés.
- **Sources** : Céréales complètes, légumineuses, porc, abats.
- **Carence** : Béribéri (neurologique ou cardiaque), encéphalopathie de Wernicke.
- **Groupes à risque** : Alcooliques, patients sous nutrition parentérale.

B. Vitamine B2 (Riboflavine)

- **Fonctions** : Précurseur du FMN et du FAD, essentiels aux réactions d’oxydoréduction.

- **Sources** : Produits laitiers, abats, œufs, légumes verts.
- **Carence** : Cheilite, glossite, dermite séborrhéique, photophobie.

C. Vitamine B3 (Niacine ou PP)

- **Fonctions** : Précurseur du NAD/NADP, coenzymes des voies métaboliques centrales.
- **Sources** : Viande, poisson, arachides, céréales enrichies.
- **Carence** : Pellagre (les « 3 D » : dermatite, diarrhée, démence).
- **Toxicité** : Vasodilatation cutanée (flush), hépatotoxicité à doses pharmacologiques.

D. Vitamine B5 (Acide pantothénique)

- **Fonctions** : Composant de la coenzyme A, clé du métabolisme énergétique.
- **Sources** : Universellement présente dans les aliments (viandes, céréales, légumes).
- **Carence** : Rare ; peut entraîner fatigue, paresthésies, troubles du sommeil.

E. Vitamine B6 (Pyridoxine)

- **Fonctions** : Coenzyme de nombreuses transaminases ; impliquée dans le métabolisme des acides aminés, la

synthèse des neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine, GABA).

- **Sources** : Banane, poisson, volaille, pommes de terre.
- **Carence** : Neuropathie périphérique, convulsions (chez les nourrissons).
- **Excès** : Neuropathie sensorielle à doses prolongées > 100 mg/jour.

F. Vitamine B7 (Biotine)

- **Fonctions** : Coenzyme des carboxylases (gluconéogenèse, synthèse des acides gras).
- **Sources** : Jaune d'œuf, foie, noix, synthèse par la flore intestinale.
- **Carence** : Rare ; peut se manifester par alopécie, éruptions cutanées, fatigue.

G. Vitamine B9 (Folates)

- **Fonctions** : Transferts de groupements monocarbonés, synthèse d'ADN, érythropoïèse.
- **Sources** : Légumes verts à feuilles, foie, légumineuses, céréales enrichies.
- **Carence** : Anémie mégaloblastique, anomalies fœtales (spina bifida).

- **Populations à risque** : Femmes enceintes, alcooliques, personnes âgées.

H. Vitamine B12 (Cobalamine)

- **Fonctions** : Synthèse de l'ADN, formation de la myéline, conversion de l'homocystéine.
- **Sources** : Exclusivement animales (viandes, œufs, produits laitiers).
- **Carence** : Anémie mégaloblastique, neuropathies, troubles cognitifs.
- **Particularité** : Absorption nécessitant le facteur intrinsèque gastrique.

IV. Interactions et synergies

Les vitamines B agissent souvent de manière synergique. Par exemple, les folates (B9) et la B12 interviennent ensemble dans la synthèse des nucléotides. Des déficits multiples sont fréquents dans les contextes de dénutrition, d'alcoolisme ou de malabsorption intestinale. Il est donc pertinent de considérer ces vitamines comme un ensemble fonctionnel, notamment dans les stratégies de supplémentation.

V. Groupes à risque de déficience

Certains groupes présentent une vulnérabilité accrue aux carences en vitamines hydrosolubles :

- **Nourrissons allaités exclusivement par des mères carencées** (notamment en B12).
- **Personnes âgées** (hypochlorhydrie, polymédication).
- **Végétaliens** (absence de B12 sans supplémentation).
- **Patients avec chirurgie bariatrique ou pathologies digestives chroniques**.
- **Utilisateurs chroniques de médicaments interférents** : metformine (B12), isoniazide (B6), contraceptifs oraux (B9), antiépileptiques.

Conclusion

Les vitamines hydrosolubles jouent un rôle fondamental dans la régulation des fonctions cellulaires, la production d’énergie, le maintien de l’intégrité neurologique et l’immunité. Bien que les carences soient relativement rares dans les pays industrialisés, elles persistent dans des groupes à risque et peuvent avoir des conséquences cliniques graves. Une alimentation diversifiée, combinée à une attention particulière chez les sujets vulnérables, constitue le fondement de la prévention. Le recours raisonné à la supplémentation est parfois indispensable, mais doit toujours être guidé par une évaluation clinique précise.

Références scientifiques :103,104,105,106,107,108,109,110,111

3.1.2 Vitamines liposolubles

Introduction

Les vitamines liposolubles forment un groupe distinct de micronutriments essentiels, caractérisés par leur solubilité dans les lipides et leur capacité à être stockés dans les tissus adipeux et le foie. Cette propriété confère à ces vitamines une stabilité métabolique accrue, mais également un potentiel de toxicité en cas d'apport excessif. Ce groupe comprend les vitamines A, D, E et K, chacune possédant des fonctions physiologiques spécifiques et indispensables, allant de la vision à la minéralisation osseuse, en passant par la protection antioxydante et la coagulation sanguine. Cette section examine en détail les rôles, sources, mécanismes d'absorption, pathologies carentielles et excès associés à ces vitamines.

I. Caractéristiques générales

Les vitamines liposolubles partagent plusieurs propriétés communes qui influencent leur biodisponibilité, leur stockage et leur métabolisme :

- **Absorption dépendante de la présence de lipides alimentaires** et de sels biliaires.
- **Stockage important dans les tissus adipeux et hépatiques**, permettant une réserve prolongée.

- **Excrétion lente**, ce qui favorise la survenue d'une toxicité en cas de supplémentation excessive.
- **Transport plasmatique via des lipoprotéines spécifiques**.
- **Risque accru de malabsorption** chez les sujets atteints de troubles biliaires, pancréatiques ou intestinaux.

II. Vitamine A (rétinoïdes et caroténoïdes)

A. Fonctions physiologiques

La vitamine A remplit plusieurs fonctions essentielles :

- **Vision** : composante du pigment rétinien (rhodopsine), indispensable à la vision nocturne.
- **Différenciation cellulaire** : régulation de l'expression génique, en particulier au niveau des épithéliums.
- **Croissance et développement embryonnaire**.
- **Soutien immunitaire** : maintien des barrières muqueuses et activation lymphocytaire.

B. Sources

- **Forme préformée (rétinol)** : foie, huile de foie de morue, produits laitiers entiers, œufs.
- **Provitamine A (bêta-carotène)** : carottes, patates douces, épinards, abricots.

C. Carence

La carence en vitamine A est la première cause de cécité évitable chez l'enfant dans les pays à faible revenu. Elle entraîne :

- Héméralopie (cécité nocturne),
- Xérophtalmie, kératomalacie,
- Anomalies cutanées (peau sèche, kératinisation),
- Baisse de l'immunité.

D. Toxicité

L'hypervitaminose A chronique, souvent liée à une supplémentation inappropriée, peut provoquer :

- Céphalées, nausées, hépatotoxicité,
- Douleurs osseuses, ostéopénie,
- Malformations congénitales en cas de grossesse (tératogénicité).

III. Vitamine D (cholécalciférol et ergocalciférol)

A. Fonctions physiologiques

La vitamine D agit comme une hormone stéroïdienne. Elle régule l'homéostasie phosphocalcique et joue un rôle dans :

- L'absorption intestinale du calcium et du phosphore,
- La minéralisation osseuse,

- La modulation de l’immunité et la différenciation cellulaire.

B. Sources

- **Synthèse cutanée** sous l’action des rayons UVB à partir du 7-déhydrocholestérol.
- **Sources alimentaires** : poissons gras (saumon, maquereau), jaune d’œuf, foie, lait enrichi.

C. Carence

La carence, fréquente dans les régions à faible ensoleillement ou chez les sujets à peau foncée, entraîne :

- Rachitisme chez l’enfant,
- Ostéomalacie et ostéopénie chez l’adulte,
- Fatigue musculaire, douleurs osseuses diffuses.

D. Toxicité

L’intoxication est rare mais grave, liée à un excès de supplémentation, et se manifeste par :

- Hypercalcémie, calcifications vasculaires et rénales,
- Troubles digestifs, confusion, polyurie.

IV. Vitamine E (tocophérols et tocotriénols)

A. Fonctions physiologiques

La vitamine E est un puissant antioxydant liposoluble :

- Elle protège les membranes cellulaires contre la peroxydation lipidique,
- Participe à la stabilisation des érythrocytes,
- Interagit avec la vitamine C et le glutathion dans la régénération des antioxydants.

B. Sources

- Huiles végétales (tournesol, colza), graines, noix, avocats, germes de blé.

C. Carence

Rare en population générale, elle survient dans les syndromes de malabsorption et les déficits génétiques (comme l'ataxie avec déficience en vitamine E). Les signes incluent :

- Ataxie cérébelleuse,
- Neuropathie périphérique,
- Hémolyse chez le nourrisson prématuré.

D. Toxicité

Peu fréquente, la toxicité peut interférer avec la coagulation, en particulier chez les sujets traités par anticoagulants.

V. Vitamine K (phylloquinone et ménaquinones)

A. Fonctions physiologiques

Essentielle à la **coagulation sanguine**, la vitamine K est nécessaire à la carboxylation de plusieurs facteurs (II, VII, IX, X, protéines C et S). Elle intervient aussi dans la régulation du métabolisme osseux.

B. Sources

- **Phylloquinone (K1)** : légumes verts à feuilles (chou, épinards, brocoli).
- **Ménaquinones (K2)** : produits fermentés (natto), synthèse intestinale par le microbiote.

C. Carence

Elle peut être provoquée par une antibiothérapie prolongée, une malabsorption ou une cholestase. Chez le nouveau-né, une carence non prévenue peut entraîner une maladie hémorragique néonatale.

- Hématomes, saignements muqueux, allongement du temps de prothrombine.

D. Toxicité

La vitamine K1 présente une toxicité négligeable. Toutefois, les formes synthétiques (K3, ménadione) peuvent être hépatotoxiques chez le nourrisson.

VI. Populations à risque de déséquilibres

Certaines conditions physiopathologiques favorisent les carences ou excès en vitamines liposolubles :

- **Nouveaux-nés** : risque de carence en K (absence de flore intestinale).
- **Sujets âgés** : déficit en D dû à l'âge, à la sédentarité ou à l'insuffisance rénale.
- **Patients avec malabsorption des graisses** : mucoviscidose, maladie cœliaque, pancréatite chronique.
- **Alcooliques** : perturbation du métabolisme hépatique de la vitamine A.
- **Utilisateurs chroniques de médicaments** : anticonvulsivants (inducteurs enzymatiques), cholestyramine, orlistat.

Conclusion

Les vitamines liposolubles, bien que nécessaires en très faibles quantités, ont des implications physiologiques majeures dans la croissance, la reproduction, l'immunité et l'homéostasie minérale. Leur caractère lipophile rend leur absorption et leur métabolisme intimement liés à l'intégrité du système digestif et hépatobiliaire. Si la carence reste une problématique dans certains contextes cliniques, les excès sont également préoccupants, notamment en cas d'automédication ou de

supplémentation non encadrée. Une évaluation nutritionnelle rigoureuse et individualisée s'impose dans les stratégies de prévention et de traitement.

Références scientifiques :112,113,114,115,116,117,118,119,120

3.2 Vitamines du groupe B

Introduction

Les vitamines du groupe B constituent une famille de huit composés hydrosolubles partageant plusieurs fonctions biologiques essentielles. Bien que chacune de ces vitamines possède une structure chimique, un métabolisme et des rôles spécifiques, elles agissent fréquemment de manière synergique dans le cadre de la production d'énergie, du métabolisme cellulaire, de la synthèse des neurotransmetteurs et du maintien de l'homéostasie neurocognitive. La carence en une ou plusieurs de ces vitamines peut entraîner des troubles cliniques variés, souvent graves, et parfois difficilement réversibles. Leur hydrosolubilité implique une excrétion urinaire rapide en cas d'excès, ce qui limite le risque de toxicité, mais impose un apport régulier. Cette section se propose d'examiner chaque vitamine du groupe B, en insistant sur leurs fonctions, leurs sources, les signes cliniques de déficience et les éventuelles conséquences d'un excès.

I. Vitamine B1 (Thiamine)

La thiamine intervient comme coenzyme (thiamine pyrophosphate) dans plusieurs réactions clés du métabolisme des glucides, notamment dans la décarboxylation oxydative du pyruvate et des acides α-cétoniques. Elle est donc indispensable au bon fonctionnement énergétique des cellules, particulièrement dans les tissus à haute demande métabolique

tels que le cœur et le cerveau. La carence en B1, fréquente chez les alcooliques chroniques et les sujets dénutris, entraîne deux syndromes majeurs : le béribéri (forme sèche : neuropathie périphérique ; forme humide : atteinte cardiovasculaire avec œdèmes) et le syndrome de Wernicke-Korsakoff, une atteinte neurologique aiguë puis chronique qui peut être irréversible. Les sources alimentaires comprennent les céréales complètes, les légumineuses, les graines et les viandes maigres. Une carence peut survenir rapidement en cas d'apport insuffisant, en raison de la faible réserve corporelle.

II. Vitamine B2 (Riboflavine)

La riboflavine participe à la formation de deux coenzymes essentiels : le flavin mononucléotide (FMN) et le flavin-adénine-dinucléotide (FAD), qui interviennent dans de nombreuses réactions d'oxydoréduction, notamment au sein de la chaîne respiratoire mitochondriale. Elle est également impliquée dans le métabolisme de plusieurs autres vitamines (B6, B3, B9). La carence en B2 se manifeste principalement par une ariboflavinose : chéilite, stomatite, glossite, dermatite séborrhéique et photophobie. Bien que rare dans les pays développés, elle peut survenir dans un contexte de malnutrition, d'alcoolisme ou de troubles digestifs chroniques. Les principales sources sont le lait, les œufs, les abats et les légumes verts feuillus. Aucun effet toxique majeur n'a été rapporté même à fortes doses.

III. Vitamine B3 (Niacine)

La niacine, sous ses formes actives NAD et NADP, joue un rôle central dans le métabolisme énergétique, notamment dans les cycles glycolytique et de Krebs. Elle peut être synthétisée à partir du tryptophane, bien que cette conversion nécessite une quantité adéquate de B2, B6 et fer. La carence sévère provoque la pellagre, caractérisée par la triade classique des « trois D » : dermatite (sévère et symétrique), diarrhée et démence, suivies de la mort en l’absence de traitement. Historiquement fréquente dans les régimes basés exclusivement sur le maïs non nixtamalisé, elle reste d’actualité dans certaines populations marginalisées. Les principales sources alimentaires comprennent les viandes, les poissons, les céréales enrichies et les arachides. À fortes doses pharmacologiques, la niacine peut provoquer des effets secondaires, tels que vasodilatation cutanée (« flush »), troubles digestifs, et hépatotoxicité.

IV. Vitamine B5 (Acide pantothénique)

Composant de la coenzyme A, l’acide pantothénique intervient dans une multitude de réactions métaboliques, notamment dans la β-oxydation des acides gras, le cycle de Krebs, et la biosynthèse des stéroïdes, des neurotransmetteurs et de l’hémoglobine. Cette vitamine est omniprésente dans l’alimentation, ce qui rend sa carence extrêmement rare. Lorsqu’elle survient, elle peut se traduire par une fatigue, une irritabilité, une sensation de brûlure des pieds, et des troubles gastro-intestinaux. Aucun effet toxique n’est connu, même à doses élevées.

V. Vitamine B6 (Pyridoxine)

La pyridoxine est la forme la plus connue d’un groupe de composés interconvertibles, qui jouent un rôle fondamental dans le métabolisme des acides aminés, la neurotransmission (synthèse de la sérotonine, de la dopamine, du GABA), la formation de l’hème, et la régulation hormonale. La carence, souvent iatrogène (isoniazide, hydralazine, contraceptifs oraux), provoque une glossite, une chéilite, une neuropathie périphérique, et des convulsions, notamment chez le nourrisson. Les sources alimentaires comprennent les viandes, les céréales complètes, les bananes et les légumes. Une supplémentation excessive chronique peut causer des neuropathies sensitives irréversibles.

VI. Vitamine B7 (Biotine)

Cofacteur de carboxylases intervenant dans la néoglucogenèse, la lipogenèse et le catabolisme des acides aminés à chaîne ramifiée, la biotine est également impliquée dans la régulation de l’expression génique. Une carence, bien que rare, peut survenir chez les nourrissons alimentés avec des formules déficientes, les adultes ayant un apport prolongé en œufs crus (avidine), ou les patients sous nutrition parentérale non supplémentée. Elle entraîne une alopécie, une dermatite, une conjonctivite, et des troubles neurologiques. Aucun effet indésirable n’est connu en cas de surdosage.

VII. Vitamine B9 (Folate)

Le folate joue un rôle central dans la synthèse de l’ADN, la méthylation des bases, la formation des globules rouges et le développement du tube neural chez l’embryon. Sa carence se manifeste par une anémie macrocytaire, une glossodynie, une diarrhée, une irritabilité, et, en période de grossesse, par un risque accru de spina bifida et d’anencéphalie. La carence est fréquente chez les alcooliques, les personnes âgées, et les sujets atteints de malabsorption. Les sources principales incluent les légumes verts, les fruits, les céréales enrichies et les légumineuses. Des doses excessives de folates peuvent masquer une carence en vitamine B12, retardant le diagnostic et aggravant les atteintes neurologiques.

VIII. Vitamine B12 (Cobalamine)

La cobalamine est indispensable à la synthèse de l’ADN, à la formation des globules rouges et à l’intégrité neurologique. Contrairement aux autres vitamines du groupe B, elle est stockée en grande quantité dans le foie, et sa carence met des années à se développer. Cette dernière peut être due à une malabsorption (gastrite atrophique, maladie de Biermer, résection iléale), un régime végétalien strict, ou à certaines parasitoses. Les symptômes incluent une anémie macrocytaire, des troubles neurologiques (paresthésies, ataxie, démence), et une langue lisse et douloureuse. Les sources alimentaires sont exclusivement animales : foie, viande, œufs, poissons, produits laitiers. Aucun effet toxique n’a été démontré même à très hautes doses.

Conclusion

Les vitamines du groupe B forment un réseau de cofacteurs essentiels à la vie cellulaire, en particulier pour les fonctions énergétiques, neurologiques et hématopoïétiques. Leur carence, bien que rare dans un contexte de nutrition adéquate, reste fréquente chez certains groupes à risque tels que les personnes âgées, les alcooliques, les végétaliens et les patients atteints de maladies digestives chroniques. Le dépistage précoce et la correction rapide de ces déficiences sont d’autant plus cruciaux qu’elles peuvent, dans certains cas, engendrer des lésions irréversibles. Une approche nutritionnelle globale et individualisée, tenant compte des besoins particuliers et des interactions médicamenteuses, constitue un levier fondamental de prévention.

Références scientifiques :121,122,123,124,125,126,127,128

3.2.1 Thiamine (béribéri, encéphalopathie de Wernicke)

Rôle physiologique de la thiamine

La thiamine, ou vitamine B1, est une vitamine hydrosoluble indispensable à l'organisme humain, en particulier pour le métabolisme énergétique. Sous sa forme biologiquement active — le pyrophosphate de thiamine (TPP) — elle agit comme coenzyme dans plusieurs réactions enzymatiques fondamentales. Ces réactions incluent la décarboxylation oxydative du pyruvate en acétyl-CoA (via la pyruvate déshydrogénase), celle de l'α-cétoglutarate dans le cycle de Krebs, et la transkétolase dans la voie des pentoses phosphates. Ces fonctions métaboliques sont particulièrement cruciales dans les tissus à haute consommation énergétique tels que le cerveau, le cœur et les muscles squelettiques. Une déficience en thiamine perturbe gravement la production d'ATP, provoquant des lésions cellulaires et des dysfonctionnements neurologiques ou cardiovasculaires.

Besoins, sources et facteurs de carence

Les besoins en thiamine sont proportionnels à l'apport énergétique, en particulier en glucides, car cette vitamine est essentielle à leur métabolisme. L'apport recommandé varie de 1,1 à 1,4 mg/jour pour les adultes, augmentant légèrement pendant la grossesse, la lactation et en cas de stress

métabolique. Les sources alimentaires riches en thiamine comprennent les céréales complètes, les légumineuses, les noix, les viandes maigres, le foie et les graines. Cependant, la thiamine est thermolabile et hydrosoluble, ce qui la rend vulnérable aux pertes lors des cuissons prolongées ou de la transformation industrielle des aliments.

La carence en thiamine survient essentiellement dans trois contextes : la dénutrition chronique (notamment dans les pays en développement), l’alcoolisme (qui interfère avec l’absorption intestinale, le stockage hépatique et la phosphorylation de la vitamine), et certaines pathologies ou situations cliniques particulières (syndrome de malabsorption, alimentation parentérale non supplémentée, dialyse chronique, états hypercataboliques). Les nourrissons allaités par des mères carencées peuvent également développer une forme fulminante de béribéri.

Béribéri : formes cliniques

Le **béribéri** est le tableau clinique classique de la carence en thiamine. Il se manifeste sous deux formes principales, parfois coexistantes :

- **Le béribéri sec**, ou forme neurologique, se traduit par une polynévrite périphérique symétrique ascendante, d’évolution chronique, avec paresthésies, faiblesse musculaire, perte des réflexes ostéotendineux et troubles de la marche. À un stade avancé, il peut

entraîner une amyotrophie et des troubles sensoriels sévères.

- **Le béribéri humide**, ou forme cardiovasculaire, se caractérise par une vasodilatation périphérique, une tachycardie, des œdèmes des membres inférieurs, une dyspnée d’effort, voire une insuffisance cardiaque à débit élevé. Il peut évoluer rapidement vers une défaillance circulatoire aiguë si la carence persiste.

Une forme néonatale aiguë, appelée **béribéri infantile**, peut survenir entre le 2e et le 6e mois chez des nourrissons allaités par des mères présentant une carence non diagnostiquée. Cette forme grave se manifeste par une cyanose, un œdème aigu, des convulsions et un collapsus cardiaque, souvent mortel en l’absence de traitement immédiat.

Encéphalopathie de Wernicke

L’**encéphalopathie de Wernicke** est une urgence neurologique liée à une carence sévère en thiamine, souvent observée chez les patients alcooliques chroniques ou dénutris. Elle se caractérise par une triade clinique classique, bien que souvent incomplète : **ophtalmoplégie** (ou nystagmus), **ataxie cérébelleuse** (marche instable), et **troubles cognitifs aigus** (confusion, apathie, désorientation). Cependant, cette triade ne se retrouve que dans 10 à 20 % des cas. D'autres signes peuvent inclure une hypothermie, une hypotension, une léthargie et, dans certains cas, un coma.

L’imagerie cérébrale, en particulier l’IRM, peut révéler des anomalies évocatrices : hypersignaux bilatéraux au niveau des corps mamillaires, du thalamus, de l’hypothalamus et de l’aqueduc de Sylvius. Le diagnostic est principalement clinique, et le traitement doit être initié de manière urgente sans attendre la confirmation radiologique.

Sans intervention rapide, l’évolution naturelle de l’encéphalopathie de Wernicke conduit à une démence chronique irréversible : le **syndrome de Korsakoff**, caractérisé par une amnésie antérograde majeure, des confabulations et une désorganisation cognitive persistante. Cette évolution représente un échec thérapeutique majeur et peut survenir après une simple perfusion de glucose sans supplémentation en thiamine chez un patient à risque, aggravant brutalement la carence.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic de carence en thiamine est souvent clinique, surtout dans les contextes à risque élevé. Les dosages plasmatiques sont peu fiables, car ils ne reflètent pas toujours les réserves tissulaires. Le test d'activité de la transkétolase érythrocytaire, bien qu’indirect, reste l’un des meilleurs marqueurs biologiques de déficit fonctionnel.

Le traitement repose sur l’administration rapide de thiamine par voie parentérale, particulièrement en présence de signes neurologiques ou cardiaques. Une dose initiale de 100 à 500 mg par jour par voie intraveineuse est recommandée pendant

plusieurs jours, suivie d’une supplémentation orale prolongée. Il est impératif d’administrer la thiamine avant toute perfusion glucosée, pour éviter une aggravation paradoxale de la symptomatologie neurologique. Le pronostic dépend de la précocité de l’intervention. Les lésions neurologiques peuvent être partiellement réversibles si le traitement est débuté dans les premiers jours.

Prévention

La prévention de la carence en thiamine repose sur une alimentation équilibrée, particulièrement dans les contextes de pauvreté, d’alcoolisme, de dépendance à la nourriture industrielle raffinée, ou de situations à besoins accrus. Dans les pays où le riz blanc est l'aliment de base, la fortification en thiamine ou la promotion du riz complet ont permis de réduire significativement l’incidence du béribéri. Chez les patients hospitalisés à risque (alimentation parentérale, dénutrition, chirurgie bariatrique), une supplémentation systématique peut être justifiée.

Conclusion

La carence en thiamine illustre les conséquences dramatiques d’un déséquilibre micronutritionnel apparemment banal. Entraînant des atteintes multiviscérales potentiellement irréversibles, elle demeure fréquente dans certains contextes cliniques et sociaux. Une vigilance clinique accrue, une supplémentation précoce et ciblée, et une politique de

prévention adaptée sont les piliers d’une stratégie efficace pour éviter les séquelles lourdes de cette carence évitable.

Références scientifiques :129,130,131,132,133,134,135

3.2.2 Riboflavine

Rôle physiologique de la riboflavine

La riboflavine, ou vitamine B2, est une vitamine hydrosoluble essentielle au bon fonctionnement de nombreux processus métaboliques. Elle agit comme précurseur de deux coenzymes majeures : le flavine mononucléotide (FMN) et le flavine adénine dinucléotide (FAD). Ces dérivés flaviniques jouent un rôle fondamental dans les réactions d'oxydo-réduction au sein du métabolisme énergétique cellulaire, notamment dans la chaîne respiratoire mitochondriale, la bêta-oxydation des acides gras, la dégradation des acides aminés, et la conversion de la vitamine B6 et de la niacine en leurs formes actives. Par ailleurs, la riboflavine participe indirectement à la neutralisation du stress oxydatif en contribuant au bon fonctionnement de la glutathion réductase, une enzyme clé de la défense antioxydante intracellulaire.

Besoins, sources alimentaires et facteurs de risque de carence

Les besoins quotidiens en riboflavine varient selon l'âge, le sexe et les conditions physiologiques. Chez l'adulte, les apports recommandés sont généralement de 1,1 à 1,3 mg par jour. Les besoins augmentent chez la femme enceinte ou allaitante, ainsi que dans les états cataboliques, lors d'un exercice physique intense ou chez les personnes exposées à un stress oxydatif chronique (tabagisme, pollution, inflammation). La riboflavine

est largement présente dans l’alimentation : les principales sources comprennent le lait et les produits laitiers, les œufs, les abats (notamment le foie), les viandes maigres, les légumes verts à feuilles, les légumineuses, et certaines céréales enrichies.

La riboflavine est relativement stable à la chaleur, mais elle est sensible à la lumière, ce qui peut expliquer des pertes significatives lors de l’exposition prolongée des aliments à la lumière naturelle ou artificielle. Les carences peuvent survenir dans des contextes de malnutrition globale, d’alcoolisme chronique, de troubles de la malabsorption intestinale (maladie cœliaque, maladie de Crohn), ou encore à la suite d’interventions chirurgicales digestives. Les nourrissons alimentés par des préparations non enrichies peuvent également être à risque.

Manifestations cliniques de la carence : ariboflavinose

Le déficit en riboflavine, connu sous le nom d’**ariboflavinose**, entraîne un ensemble de manifestations cliniques principalement localisées au niveau des muqueuses, de la peau et des yeux. L’expression clinique est souvent progressive et insidieuse, et s’accompagne fréquemment de carences associées en d’autres vitamines du complexe B.

Les signes précoces incluent une **stomatite angulaire** (perlèche), caractérisée par des fissures douloureuses aux commissures labiales, une **glossite atrophique** (langue rouge,

lisse, douloureuse), une **chéilite** (inflammation et fissuration des lèvres), ainsi qu'une **séborrhée péri-nasale** ou rétroauriculaire. Ces lésions sont souvent bilatérales et symétriques. Des troubles oculaires sont fréquents : **photophobie**, **brûlures oculaires**, **vision floue**, parfois accompagnées d'un **érythème conjonctival** ou d'une **vascularisation cornéenne**.

À un stade plus avancé, une **anémie normocytaire normochrome** peut survenir, ainsi que des troubles neurologiques discrets, tels qu'une fatigue, une irritabilité, une lenteur psychomotrice. La carence en riboflavine peut également potentialiser les déficits en pyridoxine (vitamine B6) et en niacine (vitamine B3), en compromettant leur activation enzymatique.

Diagnostic et évaluation biologique

Le diagnostic de carence en riboflavine est principalement clinique, bien qu'il puisse être confirmé par des examens biologiques. Le dosage direct de la riboflavine plasmatique est peu sensible et reflète mal les réserves tissulaires. Un test fonctionnel plus fiable repose sur la mesure de l'activité de la glutathion réductase érythrocytaire avant et après saturation en FAD : un coefficient d'activation élevé témoigne d'un déficit intracellulaire.

La mise en évidence de signes cliniques typiques chez un patient à risque doit conduire à une évaluation nutritionnelle

globale et à la recherche d’autres déficits micronutritionnels, souvent associés.

Traitement et prévention

Le traitement de la carence en riboflavine repose sur l’administration orale de doses thérapeutiques de vitamine B2, généralement comprises entre 5 et 20 mg/jour, pendant plusieurs semaines. En cas de malabsorption sévère ou d’impossibilité d’absorption entérale, une supplémentation parentérale peut être envisagée. L’amélioration des signes cliniques est habituellement rapide, avec une régression des lésions muqueuses en quelques jours. Un traitement vitaminique B global est souvent proposé, compte tenu des carences croisées fréquentes.

La prévention repose sur une alimentation variée et équilibrée, contenant des produits laitiers, des protéines animales et des végétaux verts. Dans certains pays, la riboflavine est ajoutée aux farines et céréales dans le cadre de programmes de fortification nutritionnelle. Chez les sujets à risque (personnes âgées, alcooliques, malades chroniques), une supplémentation préventive peut être discutée.

Perspectives cliniques et recherche

Au-delà des symptômes classiques, des recherches récentes ont suggéré que des déficits subcliniques en riboflavine pourraient être impliqués dans des pathologies chroniques, telles que certaines maladies neurodégénératives, le vieillissement

cérébral, ou les troubles cognitifs. Des études sont en cours pour évaluer l’impact d’une supplémentation ciblée sur la modulation du stress oxydatif, la performance physique, ou la prévention de la cataracte. Par ailleurs, la riboflavine, en tant que photosensibilisant, fait l’objet d’applications thérapeutiques innovantes, notamment dans le traitement du kératocône par réticulation du collagène cornéen (cross-linking cornéen).

Conclusion

La riboflavine joue un rôle central dans le métabolisme énergétique et la protection cellulaire contre le stress oxydatif. Bien que les carences sévères soient devenues rares dans les pays industrialisés, des déficits modérés restent fréquents et sous-diagnostiqués, notamment dans les populations à risque. Une reconnaissance clinique précoce, associée à une supplémentation ciblée, permet une correction rapide et efficace des troubles, limitant le risque de complications muco-cutanées, oculaires et métaboliques.

Références scientifiques :136,137,138,139,140,141

3.2.3 Niacine (pellagre, toxicité)

Rôle physiologique de la niacine

La niacine, ou vitamine B3, désigne deux composés hydrosolubles aux propriétés vitaminiques : l’acide nicotinique (niacine proprement dite) et la nicotinamide (ou niacinamide). Elle joue un rôle fondamental dans le métabolisme énergétique, en tant que précurseur de deux coenzymes indispensables : le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD^+) et sa forme phosphorylée ($NADP^+$). Ces coenzymes interviennent dans plus de 400 réactions enzymatiques, notamment dans la glycolyse, le cycle de Krebs, la phosphorylation oxydative, la biosynthèse des acides gras, ainsi que dans la réparation de l’ADN et la signalisation cellulaire.

La niacine peut être apportée par l’alimentation ou synthétisée de manière endogène à partir du tryptophane, un acide aminé essentiel, à raison d’environ 60 mg de tryptophane pour produire 1 mg d’équivalent niacine. Cette synthèse dépend toutefois de la disponibilité d'autres micronutriments, en particulier la riboflavine, la pyridoxine et le fer.

Apports alimentaires et besoins physiologiques

Les besoins en niacine sont exprimés en équivalents niacine (EN), prenant en compte les apports alimentaires directs et la synthèse endogène. Chez l’adulte, les apports recommandés varient entre 14 et 16 mg EN/jour. La niacine est présente dans

de nombreux aliments : viandes (en particulier le foie), poissons, volailles, légumineuses, céréales complètes, arachides et levure alimentaire. Toutefois, la niacine contenue dans certains végétaux (notamment le maïs non traité à la chaux) est faiblement biodisponible, car liée sous forme de niacytine.

La carence en niacine est rare dans les pays industrialisés, mais persiste dans certaines populations à alimentation restreinte, dans les contextes de pauvreté extrême, de troubles de l'absorption intestinale, ou de dépendance à l'alcool.

La pellagre : tableau clinique de la carence en niacine

La carence en niacine entraîne une maladie caractéristique appelée **pellagre**, décrite dès le XVIIIe siècle, classiquement définie par la triade des « trois D » : **dermatite**, **diarrhée**, **démence**, et évoluant en l'absence de traitement vers une **quatrième D**, la **mort**.

La **dermatite** pellagreuse est photo-induite, symétrique, et affecte les zones exposées au soleil : le visage, le cou (aspect en « collier de Casal »), les mains et les avant-bras. Elle se manifeste par un érythème sec, desquamant, évoquant une brûlure, suivi de pigmentation brune et d'épaississement cutané. La **diarrhée** résulte de lésions inflammatoires des muqueuses intestinales, accompagnée souvent de nausées, de vomissements et de douleurs abdominales. Les **troubles neurologiques** apparaissent à un stade avancé : fatigue,

insomnie, irritabilité, hallucinations, troubles de la mémoire, confusion, voire démence irréversible. La dénutrition généralisée, la déshydratation et les infections opportunistes contribuent à l’évolution vers la cachexie et la mortalité.

Facteurs de risque de carence

Outre l’alimentation pauvre en niacine, plusieurs situations peuvent entraîner une carence secondaire. Les **alcooliques chroniques** présentent fréquemment une pellagre fonctionnelle par déficit global en vitamines B, malabsorption intestinale et atteinte hépatique. Certaines **maladies génétiques rares**, comme la maladie de Hartnup (trouble du transport des acides aminés, dont le tryptophane) et le syndrome carcinoïde (consommation excessive du tryptophane pour la synthèse de la sérotonine), peuvent également conduire à une pellagre secondaire. L’utilisation prolongée de certains médicaments (isoniazide, 5-fluorouracile, hydralazine, anticonvulsivants) a été associée à des états déficitaires.

Diagnostic et traitement de la pellagre

Le diagnostic de la pellagre est essentiellement clinique, étayé par le contexte nutritionnel et les signes cutanéo-digestifs typiques. Les examens biologiques peuvent montrer une anémie, une hypoalbuminémie, des perturbations hydro-électrolytiques, mais il n’existe pas de dosage de routine du NAD ou de la niacine plasmatique fiable pour le diagnostic.

Le traitement repose sur l’administration orale de **niacinamide**, préférée à l’acide nicotinique en raison de sa meilleure tolérance. Les doses thérapeutiques varient de **100 à 500 mg/jour**, associées à une prise en charge nutritionnelle globale, une supplémentation en vitamines B complémentaires, et une correction des troubles digestifs et métaboliques. L’amélioration clinique est habituellement rapide, avec une régression des symptômes cutanés et neurologiques en quelques jours à semaines.

Toxicité de la niacine : effets indésirables et limites d’apport

À fortes doses pharmacologiques, la niacine, principalement sous forme d’acide nicotinique, est utilisée dans le traitement des dyslipidémies. Elle permet une réduction des LDL-cholestérol, une augmentation des HDL et une diminution des triglycérides. Toutefois, son usage est limité par des effets indésirables notables.

L’effet secondaire le plus fréquent est le **flush niacinique** : bouffée de chaleur avec érythème du visage, sensation de brûlure, prurit, survenant peu après la prise. Ce phénomène, médié par la libération de prostaglandines, peut être atténué par une prise avec les repas ou l’administration concomitante d’aspirine. À plus fortes doses (≥ 2 g/jour), la niacine peut provoquer une **hépatotoxicité**, parfois sévère (cytolyse, hépatite, nécrose hépatique), en particulier avec les formes à libération prolongée. Des troubles gastro-intestinaux, une

hyperuricémie, une insulino-résistance et des troubles cutanés sont également rapportés.

Par conséquent, bien que la niacine soit généralement sûre à des doses nutritionnelles, une prudence est de mise lors d’une utilisation thérapeutique prolongée. L’apport maximal tolérable (AMT) fixé pour la niacine est de 35 mg/jour chez l’adulte, au-delà duquel les effets indésirables deviennent plus probables.

Conclusion

La niacine est un micronutriment essentiel au métabolisme énergétique et à la stabilité neurologique. Sa carence, bien que rare dans les pays développés, peut entraîner une maladie grave et potentiellement mortelle, la pellagre. Les populations à risque doivent être identifiées précocement pour une intervention nutritionnelle ciblée. Parallèlement, l’usage pharmacologique de la niacine impose une vigilance en raison de sa toxicité dose-dépendante. L’équilibre entre bénéfices et risques demeure une question centrale dans l’utilisation thérapeutique de cette vitamine.

Références scientifiques :142,143,144,145,146,147,148

3.2.4 Folates

Nature et fonctions biologiques

Les folates, également appelés vitamine B9, désignent un groupe de composés hydrosolubles appartenant à la famille des ptéridines. Ils jouent un rôle essentiel dans le métabolisme des acides nucléiques et des acides aminés, en tant que cofacteurs dans les réactions de transfert monocarboné (groupes méthyle, formyle, méthylène), particulièrement importantes pour la synthèse de l’ADN, la méthylation de l’ADN, la régénération de la méthionine à partir de l’homocystéine, et la division cellulaire.

La forme active principale des folates dans l’organisme est le tétrahydrofolate (THF), dérivé réduit et polyglutaminé, qui intervient dans la synthèse des purines et de la thymidine. Les besoins en folates sont donc particulièrement élevés dans les tissus à renouvellement rapide, comme la moelle osseuse, l’épithélium intestinal et les tissus embryonnaires.

Sources alimentaires et besoins physiologiques

Les folates sont présents dans une grande variété d’aliments d’origine végétale : légumes à feuilles vertes (épinards, laitue, chou frisé), légumineuses, agrumes, levure, abats (notamment foie), œufs et céréales complètes. Cependant, les folates naturels sont sensibles à la chaleur, à la lumière et à l’oxygène, ce qui entraîne des pertes considérables lors de la cuisson.

La biodisponibilité des folates alimentaires est relativement faible, autour de 50 %, alors que l’acide folique synthétique utilisé dans les compléments ou les aliments enrichis est bien mieux absorbé (jusqu’à 85-100 % à jeun). En conséquence, les besoins recommandés sont exprimés en **équivalents folates alimentaires (EFA)**, tenant compte des différences d’absorption.

Chez l’adulte, les apports journaliers recommandés se situent autour de **330 à 400 µg EFA/jour**, avec une augmentation chez la femme enceinte (600 µg EFA) en raison des besoins liés à la croissance fœtale et à la prévention des anomalies du tube neural.

Conséquences de la carence en folates

Une carence en folates peut résulter d’apports alimentaires insuffisants, de besoins accrus, d’une malabsorption ou de pertes excessives. Elle se manifeste principalement par une **anémie macrocytaire** mégaloblastique, due à une altération de la synthèse de l’ADN dans les cellules hématopoïétiques. Cette anémie s’accompagne d’une faiblesse, d’une fatigue, d’une dyspnée, et parfois d’une glossite, de troubles gastro-intestinaux et d’une pâleur.

Contrairement à la carence en vitamine B12, celle en folates **n’entraîne pas de troubles neurologiques**, ce qui permet d’en faire la distinction clinique. Toutefois, une supplémentation inappropriée en folates peut masquer une carence en B12 et permettre la progression silencieuse de la dégénérescence

neurologique, soulignant l’importance d’un diagnostic différentiel précis.

Risques particuliers chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte, une carence en folates peut avoir des conséquences dramatiques sur le développement embryonnaire. Les folates sont indispensables à la fermeture correcte du tube neural dans les premières semaines de gestation. Leur déficit est fortement associé à des anomalies congénitales telles que la **spina bifida** et l’**encéphalocèle**.

Les autorités de santé publique recommandent donc une supplémentation systématique en acide folique **avant la conception et durant le premier trimestre de grossesse**, à raison de 400 µg/jour, voire jusqu’à 4 à 5 mg/jour chez les femmes à haut risque (antécédents familiaux, diabète, traitements antifoliques).

Autres implications cliniques

Des niveaux suboptimaux de folates ont également été associés à une **hyperhomocystéinémie**, facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux et les troubles cognitifs. Bien que l'effet préventif d'une supplémentation en folates sur ces pathologies reste débattu, le rôle des folates dans le métabolisme de l’homocystéine justifie leur surveillance dans les populations à risque.

Chez les patients souffrant d’**alcoolisme chronique**, la carence en folates est fréquente en raison d’une réduction de l’absorption intestinale, d’une perturbation du métabolisme hépatique, et d’une augmentation des pertes urinaires. De même, certaines maladies inflammatoires intestinales, la maladie cœliaque, ou les traitements prolongés par méthotrexate, sulfasalazine, anticonvulsivants ou triméthoprime, peuvent provoquer une déficience.

Supplémentation, enrichissement et risques de surdosage

Dans plusieurs pays, des politiques de **fortification obligatoire** des farines et céréales en acide folique ont été mises en œuvre afin de réduire la prévalence des anomalies du tube neural. Ces mesures ont montré leur efficacité, mais ont également soulevé des interrogations sur les effets à long terme d’un apport excessif en folates synthétiques.

Une consommation très élevée d’acide folique (supérieure à 1000 µg/jour) pourrait masquer une carence en B12 et favoriser la progression de certaines lésions prénéoplasiques ou néoplasiques, en particulier dans le côlon. Ces observations ont conduit à recommander la prudence dans l’enrichissement généralisé des aliments, et à fixer un **apport maximal tolérable (AMT)** de 1000 µg/jour chez l’adulte pour l’acide folique synthétique, en dehors de toute indication médicale.

Conclusion

Les folates sont des nutriments indispensables à la croissance cellulaire, à la synthèse de l’ADN et à la prévention des anomalies congénitales. Leur déficit, fréquent dans certaines populations vulnérables, constitue une cause majeure d’anémie macrocytaire et un risque important en période périconceptionnelle. Si la supplémentation ciblée et l’enrichissement alimentaire ont permis des avancées notables en santé publique, ils doivent être équilibrés par une surveillance clinique rigoureuse afin d’éviter les effets délétères d’un excès ou d’une mauvaise indication.

Références scientifiques :149,150,151,152,153,154,155

3.2.5 Biotine et acide pantothénique

Introduction générale

La biotine (vitamine B8) et l'acide pantothénique (vitamine B5) appartiennent au groupe des vitamines hydrosolubles du complexe B. Moins médiatisées que la thiamine ou la niacine, elles n'en jouent pas moins un rôle fondamental dans de nombreux processus métaboliques, en particulier dans la production d'énergie, la synthèse des acides gras et le métabolisme des glucides et des protéines. Bien que les déficits cliniquement significatifs soient rares dans les populations bien nourries, leur importance physiologique et les conséquences de leur carence justifient une attention particulière, notamment dans certains contextes pathologiques ou iatrogènes.

Biotine : rôle, sources et besoins

La **biotine** est un cofacteur indispensable pour plusieurs **carboxylases**, enzymes intervenant dans des réactions clés du métabolisme intermédiaire. Elle participe notamment à la gluconéogenèse (pyruvate carboxylase), à la synthèse des acides gras (acétyl-CoA carboxylase), à la dégradation des acides gras à chaîne ramifiée (propionyl-CoA carboxylase) et au catabolisme de certains acides aminés.

La biotine est largement répandue dans l'alimentation : levures, abats, jaunes d'œufs, fruits à coque, graines, légumes verts et

céréales complètes en sont de bonnes sources. De plus, elle est également synthétisée par le microbiote intestinal, bien que l'importance de cette source endogène demeure discutée.

Les besoins journaliers en biotine chez l'adulte sont estimés à environ **30 à 50 µg/jour**, bien que les apports recommandés soient indicatifs, en raison de l'absence de méthode standardisée pour l'évaluation du statut en biotine.

Carence en biotine : causes et manifestations

La carence en biotine est rare, mais peut survenir dans certains cas précis :

- **Consommation excessive de blancs d'œufs crus**, riches en avidine, une glycoprotéine qui se lie fortement à la biotine et en empêche l'absorption.
- **Déficit congénital en biotinidase**, une enzyme nécessaire à la libération de la biotine à partir des protéines alimentaires et des coenzymes.
- **Traitements prolongés par antibiotiques à large spectre**, perturbant le microbiote intestinal.
- **Alcoolisme chronique**, troubles de l'absorption intestinale, alimentation parentérale sans supplémentation.

Le tableau clinique inclut une **dermatite squameuse**, une **alopécie diffuse**, des **troubles neurologiques** (hypotonie,

léthargie, hallucinations, paresthésies), et parfois une **acidose métabolique** dans les déficits héréditaires.

Le traitement repose sur la supplémentation orale ou parentérale de biotine (5 à 10 mg/jour), avec une amélioration rapide des symptômes dermatologiques et neurologiques. Chez les patients atteints de déficit en biotinidase, un traitement à vie est nécessaire.

Acide pantothénique : rôle, sources et besoins

L'**acide pantothénique** tire son nom du grec *pantos*, signifiant « partout », en raison de sa large répartition dans les aliments. Il constitue un élément fondamental du **coenzyme A (CoA)**, molécule-clé du métabolisme énergétique, intervenant dans le cycle de Krebs, la bêta-oxydation des acides gras, la synthèse des stéroïdes, de l'acétylcholine, et des porphyrines.

Les principales sources alimentaires incluent la viande, les abats, les produits laitiers, les œufs, les légumineuses, les céréales complètes, les légumes et certains champignons. Les apports journaliers recommandés sont d'environ **5 mg/jour** chez l'adulte, avec des besoins accrus en cas de grossesse ou d'allaitement.

Carence en acide pantothénique : manifestations et situations à risque

Les cas documentés de carence isolée en acide pantothénique sont exceptionnels. Ils ont été observés dans des contextes extrêmes, notamment :

- Chez des sujets recevant une **alimentation artificielle non supplémentée**.
- Chez des **prisonniers de guerre** ou des personnes victimes de famine prolongée.
- Chez des **patients atteints de maladies métaboliques rares**.

Les symptômes sont vagues et non spécifiques : **fatigue**, **nausées**, **douleurs abdominales**, **irritabilité**, **insomnie**, et **crampes musculaires**. Un syndrome particulier appelé **"burning feet syndrome"** (sensation de brûlure des pieds, avec paresthésies) a été attribué à cette carence dans certaines études historiques.

La correction de la carence se fait par supplémentation orale (en général 10 à 100 mg/jour), avec une résolution rapide des symptômes.

Sécurité et surdosage

Tant pour la biotine que pour l'acide pantothénique, les cas de **toxicité** sont **extrêmement rares**, même à doses élevées. Aucun **apport maximal tolérable (AMT)** n'a été officiellement établi. Toutefois, de fortes doses de biotine (supérieures à 5 mg/jour) peuvent **interférer avec les tests biologiques**, notamment les dosages hormonaux immunoenzymatiques (thyroïdiens, troponine, hCG), pouvant entraîner de faux résultats cliniquement trompeurs.

Il est donc recommandé d’interrompre temporairement toute supplémentation en biotine avant la réalisation de certains bilans sanguins sensibles.

Conclusion

Bien que souvent négligées dans l’approche clinique des carences vitaminiques, la biotine et l’acide pantothénique remplissent des fonctions métaboliques fondamentales. Leur déficience, bien que rare dans les pays industrialisés, peut survenir dans des contextes particuliers — nutrition artificielle, maladies héréditaires, alcoolisme — et entraîner des symptômes significatifs, notamment cutanés, neurologiques et digestifs. Leur rôle dans l’homéostasie cellulaire, leur innocuité en cas de supplémentation contrôlée, et leur implication dans de nombreuses voies métaboliques justifient une meilleure reconnaissance dans le domaine de la nutrition clinique.

Références scientifiques :156,157,158,159,160,161,162,163

3.2.6 Vitamine B6 (carence, dépendance, toxicité)

Structure, formes actives et fonctions biologiques

La vitamine B6 est un terme générique désignant un groupe de composés hydrosolubles structurellement apparentés : la **pyridoxine**, le **pyridoxal**, le **pyridoxamine**, et leurs dérivés phosphorylés. La forme biologiquement active est le **phosphate de pyridoxal (PLP)**, qui agit comme coenzyme dans plus de 100 réactions enzymatiques, principalement dans le métabolisme des acides aminés.

La PLP intervient notamment dans :

- la **transamination**, permettant la synthèse et la dégradation des acides aminés ;
- la **décarboxylation**, essentielle à la formation de neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine, GABA, histamine) ;
- la **glycogénolyse**, via l’enzyme phosphorylase ;
- le **métabolisme du tryptophane** en niacine ;
- la **synthèse de la cystéine**, à partir de la méthionine ;
- la **synthèse de l’hème**, indispensable à la production des globules rouges.

En raison de ses fonctions multiples, la vitamine B6 est impliquée dans des domaines aussi variés que l'hématopoïèse, l'immunité, la régulation hormonale, la neurotransmission et la réponse au stress oxydatif.

Sources alimentaires et besoins quotidiens

La vitamine B6 est présente dans une grande diversité d'aliments, tant d'origine végétale qu'animale. Les sources riches comprennent les abats (foie, reins), les viandes, les poissons gras (thon, saumon), les céréales complètes, les graines, les légumineuses, les bananes et les pommes de terre. La biodisponibilité est globalement élevée dans les produits animaux, mais plus variable dans les végétaux selon les procédés de transformation.

Les **apports nutritionnels conseillés** varient selon l'âge, le sexe et la situation physiologique. Chez l'adulte, ils se situent autour de **1,3 à 1,7 mg/jour**, avec une augmentation pendant la grossesse (1,9 mg/jour) et l'allaitement (2,0 mg/jour), en raison du rôle de la vitamine B6 dans le développement neurologique du fœtus et du nourrisson.

Carence en vitamine B6 : étiologie et manifestations

La carence clinique en vitamine B6 est rare en dehors de circonstances spécifiques, mais des déficiences subcliniques sont relativement fréquentes, notamment chez les personnes

âgées, les alcooliques, ou les patients souffrant de maladies chroniques.

Les principales **causes** de carence incluent :

- une **malabsorption intestinale** (maladie cœliaque, insuffisance pancréatique, entéropathies inflammatoires) ;
- des **apports insuffisants prolongés**, surtout dans le cadre d'une alimentation déséquilibrée ;
- des **pertes accrues** (hémodialyse, alcoolisme chronique) ;
- l'usage prolongé de **médicaments antagonistes** : isoniazide, hydralazine, pénicillamine, ciclosérine, contraceptifs oraux.

Le tableau clinique de la carence associe :

- des signes **neurologiques** : irritabilité, confusion, dépression, neuropathie périphérique, convulsions (surtout chez l'enfant) ;
- des signes **cutanés** : dermatite séborrhéique, chéilite angulaire, glossite ;
- une **anémie microcytaire hypochrome**, réfractaire au fer ;
- une élévation de l'**homocystéine plasmatique**, avec risque cardiovasculaire accru.

La correction des symptômes se fait par **supplémentation orale** de pyridoxine (généralement 25 à 100 mg/jour), avec une amélioration rapide des manifestations neurologiques et hématologiques.

États de dépendance et situations particulières

Certains individus développent une **dépendance accrue en vitamine B6**, en raison de troubles métaboliques congénitaux rares, tels que le **déficit en enzyme antiquitine** (lié à l'ALDH7A1), entraînant une **épilepsie sensible à la pyridoxine** chez le nourrisson. Ces formes requièrent des doses pharmacologiques élevées de pyridoxine pour prévenir les crises convulsives.

Par ailleurs, la supplémentation en vitamine B6 est utilisée comme traitement adjuvant dans diverses indications, notamment :

- les **nausées et vomissements gravidiques** ;
- la **syndrome prémenstruel** ;
- la **neuropathie induite par l'isoniazide** ;
- la **dépression légère**, dans certaines études expérimentales.

Cependant, l'usage prolongé ou inapproprié à des doses élevées n'est pas dénué de risque.

Toxicité de la vitamine B6

Contrairement à d'autres vitamines hydrosolubles, la pyridoxine peut être **neurotoxique** à des doses élevées. Les cas de toxicité chronique sont bien documentés à partir de doses **supérieures à 200 mg/jour pendant plusieurs mois**. Les symptômes incluent :

- **neuropathies périphériques sensitives** : engourdissement, paresthésies, douleurs distales ;
- **ataxie** ;
- troubles de la coordination et faiblesse musculaire.

La toxicité est généralement réversible après l’arrêt de la supplémentation, mais des séquelles peuvent persister si l’exposition est prolongée.

Les autorités de santé ont fixé un **apport maximal tolérable (AMT)** de **100 mg/jour** chez l’adulte, afin de prévenir les effets indésirables neurologiques. Les préparations en vente libre doivent donc être utilisées avec prudence, surtout en automédication.

Conclusion

La vitamine B6 occupe une place centrale dans le métabolisme des acides aminés, la synthèse des neurotransmetteurs et le maintien de la santé neurologique. Sa carence, bien que rare, peut entraîner des manifestations graves, notamment des convulsions infantiles et des neuropathies. À l’inverse, une

supplémentation excessive non encadrée expose à une toxicité neurologique dose-dépendante. Un apport nutritionnel adéquat, via une alimentation équilibrée ou une supplémentation ciblée, demeure la meilleure garantie d'un statut optimal, en particulier chez les sujets à risque ou dans les situations physiologiques particulières.

Références scientifiques :164,165,166,167,168,169,170

3.2.7 Vitamine B12 (anémie, troubles neurologiques)

Structure, formes actives et fonctions biologiques

La vitamine B12, ou **cobalamine**, est une vitamine hydrosoluble essentielle du groupe B, dotée d'une structure complexe centrée sur un ion cobalt. Elle existe sous plusieurs formes actives, dont les principales sont la **méthylcobalamine** et l'**adénosylcobalamine**, qui agissent comme cofacteurs dans des réactions métaboliques clés.

La vitamine B12 intervient dans deux réactions fondamentales :

- La conversion de **l'homocystéine en méthionine**, catalysée par la méthionine synthase (réaction dépendante de la méthylcobalamine), processus essentiel à la synthèse des nucléotides et à la méthylation de l'ADN ;
- La transformation du **méthylmalonyl-CoA en succinyl-CoA**, catalysée par la méthylmalonyl-CoA mutase (réaction dépendante de l'adénosylcobalamine), intégrée au métabolisme des acides gras à chaînes impaires et des acides aminés ramifiés.

Ces rôles confèrent à la vitamine B12 une importance capitale dans l'**hématopoïèse**, la **myélinisation du système nerveux central**, et le **fonctionnement neurologique global**.

Sources alimentaires, absorption et réserves

La vitamine B12 est exclusivement d’origine **animale** : foie, abats, poissons, viandes, œufs et produits laitiers en sont les principales sources. Les végétaux n’en contiennent pas, sauf s’ils sont enrichis artificiellement, ce qui rend les **végétaliens stricts** particulièrement vulnérables à une carence.

L’absorption de la vitamine B12 est un processus **complexe et multietapique**, qui nécessite :

1. Une libération gastrique à partir des protéines alimentaires par l’acide chlorhydrique ;
2. Une liaison à la **protéine R** (haptocorrine) dans l’estomac, puis à la **protéine intrinsèque** (facteur intrinsèque de Castle) dans le duodénum ;
3. Une absorption active au niveau de l’**iléon terminal**, via des récepteurs spécifiques au complexe B12–facteur intrinsèque.

Les **réserves hépatiques** sont importantes (3 à 5 mg), suffisantes pour couvrir plusieurs années en cas d’interruption des apports. Toutefois, toute altération du processus d’absorption peut conduire à une carence insidieuse et progressive.

Besoins et populations à risque

Les **apports recommandés** en vitamine B12 sont de **2,4 µg/jour** chez l’adulte, avec une augmentation modérée pendant

la grossesse (2,6 µg) et l’allaitement (2,8 µg). Les besoins sont majoritairement couverts par une alimentation équilibrée incluant des produits animaux.

Les **populations à risque de carence** sont nombreuses :

- **Personnes âgées**, en raison d’une atrophie gastrique liée à l’âge (achlorhydrie) ;
- **Patients opérés de l’estomac ou de l’intestin grêle distal** (gastrectomie, résection iléale) ;
- **Végétaliens** non supplémentés ou nourrissons allaités par des mères carencées ;
- **Maladies auto-immunes** (gastrite atrophique, anémie de Biermer) ;
- **Patients sous traitements prolongés** par inhibiteurs de la pompe à protons, metformine ou antibiotiques.

Manifestations hématologiques : l’anémie mégaloblastique

La carence en vitamine B12 se traduit cliniquement par une **anémie macrocytaire mégaloblastique**, liée à un défaut de synthèse de l’ADN dans les précurseurs médullaires.

Le tableau biologique classique associe :

- **Anémie macrocytaire** (VGM élevé), souvent sévère mais bien tolérée ;

- **Leucopénie** et **thrombopénie modérées**, traduisant une atteinte globale de l'hématopoïèse ;
- **Hypersegmentation des polynucléaires neutrophiles** ;
- **Élévation de l'homocystéine** et de l'**acide méthylmalonique**, marqueurs biochimiques de la carence.

Cliniquement, cette anémie peut se manifester par une **asthénie profonde**, une **dyspnée d'effort**, une **pâleur cutanéo-muqueuse**, et une **glossite atrophique**. Elle peut évoluer vers une pancytopénie si elle n'est pas corrigée.

Manifestations neurologiques

La carence en vitamine B12 peut entraîner des **troubles neurologiques** souvent irréversibles si le traitement est retardé. Les mécanismes incluent une **démyélinisation progressive** du système nerveux central et périphérique.

Les symptômes incluent :

- Une **neuropathie périphérique** : paresthésies, engourdissements, douleurs distales ;
- Une **atteinte cordonale postérieure** (myélopathie subaiguë combinée) : troubles de la proprioception, ataxie, démarche instable ;
- Une **atteinte pyramidale** : hyperréflexie, spasticité ;

- Des **troubles psychiatriques** : irritabilité, troubles de la mémoire, dépression, voire psychose ou démence.

Ces signes peuvent précéder l'anémie ou survenir isolément. Chez le nourrisson, une carence précoce peut entraîner un **retard de développement neurologique** sévère.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur la **dosage de la cobalamine sérique** (<150 pmol/L), la **bilan médullaire** (en cas d'anémie inexpliquée), et les marqueurs fonctionnels (homocystéine, acide méthylmalonique).

Le traitement de la carence repose sur une **supplémentation par voie intramusculaire** (1 mg une à deux fois par semaine, puis mensuelle) ou **orale** à forte dose (1000 à 2000 µg/jour), selon l'étiologie. La supplémentation est généralement poursuivie à vie en cas d'anémie de Biermer ou de malabsorption chronique.

L'amélioration hématologique est rapide (en quelques semaines), mais les **troubles neurologiques peuvent persister**, soulignant l'importance d'un **diagnostic précoce**.

Anémie de Biermer : une entité auto-immune

L'**anémie de Biermer**, forme particulière de carence en B12, est une **maladie auto-immune** caractérisée par une **gastrite atrophique fundique** avec destruction des cellules pariétales et

absence de facteur intrinsèque. Elle est souvent associée à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite, vitiligo).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence :

- d'une **hypoclorhydrie** (absence de sécrétion acide gastrique) ;
- d'**anticorps anti-facteur intrinsèque** et anti-cellules pariétales ;
- d'une **vitamine B12 effondrée**, avec signes cliniques évocateurs.

L'évolution peut inclure une **augmentation du risque de cancer gastrique**, ce qui justifie une surveillance endoscopique régulière.

Conclusion

La vitamine B12 est une molécule indispensable à l'équilibre hématologique et neurologique. Sa carence, souvent silencieuse, peut entraîner des conséquences graves si elle n'est pas reconnue et traitée à temps. L'anémie mégaloblastique et les troubles neurologiques constituent les principales manifestations cliniques, mais des signes psychiatriques, digestifs ou cutanés peuvent également survenir. La prévention repose sur un apport alimentaire adéquat et une vigilance accrue chez les populations à risque, notamment les personnes âgées, les patients végétaliens et les porteurs de gastrite atrophique. Une supplémentation appropriée permet

généralement de corriger efficacement les symptômes, à condition d’intervenir suffisamment tôt.

Références scientifiques :171,172,173,174,175,176,177

3.3 Autres vitamines hydrosolubles

En dehors des vitamines du groupe B et de la vitamine C, les vitamines hydrosolubles englobent également certaines substances assimilées à des **vitamines** par leurs rôles biologiques et leur nécessité nutritionnelle dans certaines conditions. Parmi celles-ci, les plus notables sont la **vitamine C (acide ascorbique)**, déjà traitée de manière distincte dans les classifications classiques, ainsi que d'autres composés parfois désignés sous le terme de **vitaminoïdes**, dont l'importance devient manifeste dans des contextes pathologiques ou lors de besoins accrus. Cette section s'intéresse à ces autres entités hydrosolubles aux fonctions biologiques spécifiques.

1. Vitamine C (acide ascorbique)

La **vitamine C** est une lactone hydrosoluble à activité antioxydante puissante. Elle joue un rôle fondamental dans de nombreux processus physiologiques :

- **Synthèse du collagène**, en tant que cofacteur de la prolyl et de la lysyl hydroxylase, indispensable à la stabilité de la matrice extracellulaire ;
- **Fonction immunitaire**, par activation des leucocytes et modulation de la réponse inflammatoire ;
- **Absorption intestinale du fer non héminique**, via sa réduction en fer ferreux (Fe^{2+}) ;

- **Protection antioxydante**, par neutralisation des radicaux libres et régénération d'autres antioxydants comme la vitamine E.

Une carence prolongée en vitamine C conduit au **scorbut**, pathologie rare dans les pays industrialisés mais observée chez les personnes âgées, les alcoolodépendants ou les individus souffrant de troubles de l'alimentation. Les symptômes incluent fatigue, hémorragies gingivales, ecchymoses, arthralgies et retard de cicatrisation.

Les apports recommandés varient selon les pays mais se situent autour de **75 à 90 mg/jour** chez l'adulte, avec des besoins accrus chez les fumeurs, les femmes enceintes ou allaitantes, et les patients atteints de pathologies inflammatoires chroniques.

2. Choline

La **choline** est une substance hydrosoluble apparentée aux vitamines B, souvent regroupée dans les vitaminoïdes. Elle n'est pas une vitamine au sens strict puisqu'elle peut être synthétisée par le foie, bien que cette synthèse endogène soit généralement insuffisante.

Ses fonctions sont multiples :

- **Constituant essentiel des phospholipides membranaires**, notamment la phosphatidylcholine ;
- **Précurseur de l'acétylcholine**, neurotransmetteur majeur du système nerveux central ;

- **Donneur de groupements méthyle**, via sa conversion en bétaïne, participant au métabolisme de l'homocystéine.

Une carence en choline peut entraîner une **stéatose hépatique**, des **troubles cognitifs**, ainsi que des **anomalies de développement du tube neural** chez le fœtus. Elle est particulièrement importante pendant la grossesse et l'allaitement.

Les apports nutritionnels conseillés sont estimés à **400 à 550 mg/jour** chez l'adulte, avec des variations selon le sexe et les besoins physiologiques.

3. Carnitine

La **carnitine** est un composé dérivé des acides aminés lysine et méthionine. Bien que synthétisée par l'organisme, elle peut devenir essentielle dans certains contextes pathologiques ou génétiques.

Son rôle majeur est le **transport des acides gras à longue chaîne** à travers la membrane mitochondriale interne, pour leur bêta-oxydation. Elle joue donc un rôle crucial dans la production d'énergie à partir des lipides.

Une carence en carnitine peut être :

- **Primaire**, d'origine génétique, affectant le transport cellulaire de la carnitine ;

- **Secondaire**, associée à des maladies métaboliques, à l’insuffisance rénale (pertes urinaires) ou à la prise de certains médicaments (valproate, cisplatine).

Les symptômes incluent **fatigue musculaire**, **hypotonie**, **cardiomyopathie**, et parfois **hypoglycémie hypocétosique**. Une supplémentation est justifiée dans les formes pathologiques, en particulier chez les enfants atteints d’un déficit héréditaire.

4. Inositol

L’**inositol**, ou myo-inositol, est un polyol cyclique synthétisé à partir du glucose. Il intervient dans la **signalisation intracellulaire**, en tant que composant des **phosphoinositides**, éléments clés des membranes cellulaires.

Il est également impliqué dans :

- La **sensibilité à l’insuline** ;
- Le **métabolisme lipidique** ;
- La régulation de la **croissance neuronale**.

Certaines études suggèrent un effet bénéfique de l’inositol dans le **syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)**, dans la prévention du **diabète gestationnel**, ou encore dans certains **troubles anxieux**.

Bien que non considéré comme une vitamine essentielle (l'organisme pouvant en synthétiser une grande partie), des

apports exogènes peuvent s’avérer utiles dans des situations spécifiques.

5. Lipoate (acide lipoïque)

L’**acide lipoïque** est un cofacteur indispensable de plusieurs complexes enzymatiques mitochondriaux, tels que le **complexe pyruvate déshydrogénase** et le **complexe alpha-cétoglutarate déshydrogénase**.

Il possède aussi des **propriétés antioxydantes**, capable de régénérer la vitamine C et le glutathion réduit. Il a été étudié pour son **efficacité potentielle dans la neuropathie diabétique**, ainsi que dans d’autres troubles métaboliques ou neurologiques.

Bien que l’organisme puisse en produire en petites quantités, l’acide lipoïque est parfois administré comme complément alimentaire, notamment dans le cadre de **maladies mitochondriales** ou de pathologies oxydatives chroniques.

Conclusion

Au-delà des vitamines strictement définies par des besoins nutritionnels universels, certaines substances hydrosolubles présentent une importance physiologique considérable et peuvent être **qualifiées de vitamines conditionnelles** ou de **vitaminoïdes**. Ces composés, tels que la choline, la carnitine, l’inositol ou l’acide lipoïque, assurent des fonctions métaboliques ou structurales essentielles et méritent une attention particulière dans les contextes de carence, de stress

métabolique, ou de maladie. Leur rôle devient crucial dans certaines périodes de la vie — grossesse, croissance, vieillissement — ou dans certaines pathologies, rendant leur apport, endogène ou exogène, potentiellement déterminant pour le maintien de la santé.

Références scientifiques :178,179,180,181,182,183,184

3.3.1 Vitamine C (scorbut, hypervitaminose)

Introduction

La vitamine C, également connue sous le nom d'acide ascorbique, est une vitamine hydrosoluble essentielle à l'organisme humain. Elle joue un rôle fondamental dans plusieurs processus biologiques, notamment la synthèse du collagène, la cicatrisation des plaies, l'absorption du fer non héminique et le bon fonctionnement du système immunitaire. Contrairement à de nombreux mammifères, l'être humain est incapable de synthétiser la vitamine C de manière endogène, en raison d'une mutation génétique affectant une enzyme clé de la voie de biosynthèse. Cette particularité rend un apport alimentaire régulier indispensable.

Les carences comme les excès en vitamine C peuvent engendrer des perturbations physiologiques notables. Si le scorbut, forme classique de carence grave, est bien connu et historiquement documenté, les effets d'une hypervitaminose C demeurent plus rares mais néanmoins possibles dans des contextes de supplémentation excessive.

Le scorbut : manifestation clinique de la carence en vitamine C

Le scorbut est une affection nutritionnelle causée par un déficit prolongé en vitamine C. Historiquement associé aux longs

voyages maritimes ou aux situations de famine, il demeure aujourd’hui une pathologie rare dans les pays industrialisés, mais peut survenir dans des contextes de malnutrition sévère, de troubles psychiatriques, d’alcoolisme chronique, ou encore chez les enfants souffrant de troubles restrictifs de l’alimentation.

Sur le plan physiopathologique, l’absence de vitamine C entraîne un défaut de synthèse du collagène, une protéine essentielle pour l’intégrité des tissus conjonctifs. Ce déficit fragilise les parois vasculaires, les gencives, la peau, les muscles et les os. Les premiers signes du scorbut peuvent être discrets : fatigue, irritabilité, douleurs musculaires ou articulaires. À un stade plus avancé, apparaissent des manifestations plus évocatrices telles que des ecchymoses spontanées, des hémorragies gingivales, un déchaussement dentaire, une anémie et un retard de cicatrisation. Chez l’enfant, la forme infantile du scorbut, parfois nommée maladie de Barlow, se manifeste par des douleurs aux membres, un refus de la mobilisation, et des anomalies osseuses visibles à la radiographie.

Le diagnostic du scorbut repose sur la reconnaissance clinique des signes en lien avec un contexte nutritionnel à risque, appuyé par une baisse des taux plasmatiques ou leucocytaires de vitamine C. La réponse rapide aux apports vitaminiques confirme généralement le diagnostic. Le traitement consiste en une supplémentation orale ou intraveineuse en acide

ascorbique, avec une amélioration clinique souvent spectaculaire en quelques jours.

Hypervitaminose C : mythe ou réalité clinique ?

L’hypervitaminose C, ou excès de vitamine C, est un phénomène plus rare que les carences. Du fait de sa solubilité dans l’eau, l’excédent d’acide ascorbique est généralement excrété par voie urinaire, ce qui limite les risques d’accumulation toxique. Néanmoins, des apports chroniques massifs, supérieurs à 2 grammes par jour, peuvent engendrer certains effets indésirables.

Les symptômes les plus fréquemment rapportés incluent des troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales, diarrhée osmotique) et des troubles urinaires liés à la formation de calculs rénaux oxaliques, en particulier chez les individus présentant une prédisposition à la néphrolithiase. La vitamine C peut en effet être métabolisée en oxalate, un composé susceptible de précipiter sous forme de cristaux dans les voies urinaires. Il existe également des suspicions de déséquilibres métaboliques chez les personnes atteintes de troubles du métabolisme du fer, l’acide ascorbique augmentant notablement l’absorption intestinale du fer non héminique.

Chez les nourrissons ou les jeunes enfants, une supplémentation excessive peut, dans de très rares cas, entraîner un phénomène de rebond à l’arrêt de l’administration : la production accrue d’enzymes métabolisant

la vitamine C se poursuit quelques jours, induisant une hypovitaminose transitoire.

Enfin, des interactions médicamenteuses ou interférences biologiques (notamment avec certaines analyses de laboratoire, comme les tests de glycémie par voie urinaire) ont été décrites. Ces effets sont cependant rarement d’une portée clinique significative.

Apports recommandés et prévention

Les apports nutritionnels conseillés en vitamine C varient selon l’âge, le sexe, les besoins physiologiques (grossesse, allaitement) et les conditions de santé. En moyenne, un adulte en bonne santé devrait consommer environ 75 à 90 mg par jour. Les fumeurs, les personnes âgées, les femmes enceintes ou allaitantes, ainsi que les personnes soumises à un stress oxydatif élevé peuvent nécessiter des apports légèrement supérieurs.

Une alimentation équilibrée contenant fruits frais (notamment agrumes, kiwis, fraises) et légumes (poivrons, brocolis, choux) permet généralement de satisfaire les besoins journaliers. La cuisson excessive, la conservation prolongée ou la mise en contact avec des métaux oxydants peuvent toutefois réduire la teneur en vitamine C des aliments.

La prévention du scorbut repose donc sur une alimentation diversifiée, tandis que la prévention de l’hypervitaminose implique de modérer l’usage de compléments nutritionnels, surtout en l’absence d’indication médicale claire.

Conclusion

La vitamine C incarne un paradigme de la micronutrition : indispensable mais potentiellement perturbatrice en cas de déséquilibre. Tandis que le scorbut illustre les effets délétères d’une carence prolongée, l’hypervitaminose, bien que moins fréquente, doit faire l’objet d’une vigilance particulière en cas de supplémentation non encadrée. Une connaissance précise des besoins physiologiques, une alimentation adaptée et une éducation nutritionnelle sont les piliers d’une prévention efficace des troubles liés à cette vitamine essentielle.

Références scientifiques :185,186,187,188,189,190,191,192

3.4.1 Vitamine A (xérophtalmie, toxicité)

Introduction

La vitamine A est un micronutriment liposoluble essentiel au bon fonctionnement de nombreux processus biologiques. Elle existe sous deux formes principales : les rétinoïdes (forme active d’origine animale, tels que le rétinol, le rétinal et l’acide rétinoïque) et les caroténoïdes provitaminiques (notamment le bêta-carotène), présents dans les végétaux et convertis en vitamine A active dans l’organisme. La vitamine A intervient dans la vision, la différenciation cellulaire, l’immunité, la croissance, la reproduction et l’intégrité des épithéliums. Une déficience ou un excès de cette vitamine peut entraîner des troubles graves, affectant particulièrement les enfants, les femmes enceintes et les populations souffrant de malnutrition.

Xérophtalmie : manifestation oculaire de la carence

La xérophtalmie est une complication ophtalmologique de la carence en vitamine A. Elle est la conséquence directe d’une atteinte des structures épithéliales de l’œil, notamment de la conjonctive et de la cornée, qui perdent leur capacité à maintenir une hydratation et une transparence adéquates. Cette affection constitue l’une des principales causes évitables de cécité infantile dans les pays à faible revenu, en particulier en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est.

Les premiers signes de la xérophtalmie incluent une héméralopie, ou cécité nocturne, qui résulte d’une altération du fonctionnement des bâtonnets rétiniens, dépendants du rétinal (forme aldéhydique de la vitamine A). Ensuite, apparaissent des signes plus avancés : sécheresse conjonctivale, kératinisation de la surface oculaire, formation de taches de Bitot (amas kératosiques blanchâtres sur la conjonctive), et dans les cas sévères, ulcération cornéenne pouvant évoluer vers une kératomalacie, une liquéfaction de la cornée. Cette dernière complication peut entraîner une perforation oculaire, une perte irréversible de la vision, voire la perte anatomique de l’œil.

La carence en vitamine A, responsable de la xérophtalmie, est souvent liée à un régime alimentaire pauvre en produits animaux, en graisses et en provitamines, aggravée par des infections récurrentes (rougeole, diarrhées, parasitoses) qui épuisent les réserves hépatiques. Les enfants en bas âge sont particulièrement vulnérables du fait de leurs besoins accrus et de leurs réserves limitées.

Le traitement de la xérophtalmie repose sur l’administration urgente de doses thérapeutiques de vitamine A, généralement sous forme de rétinol palmitate oral ou intramusculaire. Une dose unique peut suffire à stopper l’évolution de la maladie si elle est administrée précocement. En parallèle, une prise en charge nutritionnelle globale, une prévention des infections et une fortification alimentaire sont essentielles pour enrayer la spirale de la dénutrition.

Toxicité de la vitamine A : l’hypervitaminose A

L’hypervitaminose A est une condition causée par une ingestion excessive de vitamine A préformée, le plus souvent via une supplémentation médicamenteuse ou la consommation excessive de foie d’origine animale. Elle peut être aiguë ou chronique selon la dose et la durée de l’exposition.

Dans sa forme aiguë, l’intoxication se manifeste par des nausées, vomissements, céphalées, vertiges et vision floue, en lien avec une hypertension intracrânienne bénigne. Des signes cutanés (érythème, desquamation), hépatiques (cytolyse), et neurologiques (irritabilité, somnolence) peuvent également survenir. Chez les nourrissons, une fermeture prématurée des fontanelles ou un bombement de celles-ci constitue un signe d’appel inquiétant.

L’hypervitaminose chronique, quant à elle, résulte d’un apport excessif prolongé. Elle peut engendrer une hépatotoxicité avec fibrose ou cirrhose, des douleurs osseuses, une hypercalcémie, une alopécie, et une sécheresse cutanéo-muqueuse. Chez les enfants, elle peut perturber la croissance osseuse. Chez la femme enceinte, une exposition à de fortes doses de vitamine A au cours du premier trimestre est tératogène : elle peut entraîner des malformations congénitales graves du système nerveux central, du cœur, du squelette et des reins.

Il convient de noter que la toxicité concerne uniquement la vitamine A préformée. Les caroténoïdes, bien que convertis en rétinol selon les besoins de l’organisme, ne sont pas associés à une toxicité, même à des apports élevés. Cependant, une

consommation excessive de bêta-carotène peut entraîner une carotinodermie, une coloration jaunâtre de la peau, sans conséquence pathologique.

Le diagnostic de l'hypervitaminose A repose sur le contexte de surdosage, la symptomatologie clinique, et des tests biologiques (dosage du rétinol plasmatique, perturbations hépatiques, calcémie). Le traitement consiste à cesser l'apport en vitamine A, à corriger les désordres métaboliques, et à surveiller les organes cibles. Dans les cas sévères, une prise en charge hospitalière peut s'avérer nécessaire.

Apports recommandés et prévention

Les besoins en vitamine A varient selon l'âge, le sexe et les conditions physiologiques. Chez l'adulte, l'apport journalier recommandé se situe généralement entre 700 et 900 microgrammes d'équivalent rétinol. Les apports sont plus élevés pendant la grossesse et l'allaitement, mais doivent être scrupuleusement encadrés pour éviter tout risque tératogène.

Une alimentation équilibrée comprenant des produits animaux (foie, produits laitiers, œufs), ainsi que des fruits et légumes riches en caroténoïdes (carottes, patates douces, épinards, mangues), permet de couvrir les besoins sans danger. La cuisson peut favoriser la libération des caroténoïdes, mais leur absorption dépend de la présence de lipides alimentaires.

Dans les pays où la carence est endémique, des programmes de supplémentation ciblée et de fortification des aliments de base (huile, sucre, farine) ont démontré leur efficacité dans la

prévention de la xérophtalmie et de la mortalité infantile. Toutefois, dans les pays à revenu élevé, la vigilance doit porter sur l'automédication et les compléments vitaminiques en vente libre, souvent surdosés.

Conclusion

La vitamine A illustre de manière exemplaire le double visage des micronutriments : vitale en quantité adéquate, potentiellement toxique en excès. La xérophtalmie, expression dramatique de la carence, reste une urgence sanitaire dans certaines régions du monde, tandis que l'hypervitaminose A, bien que plus rare, rappelle les dangers d'une supplémentation non raisonnée. Entre insuffisance et excès, la régulation des apports et l'éducation nutritionnelle demeurent les outils majeurs d'une prévention efficace et équilibrée.

Références scientifiques :193,194,195,196,197,198,199,200,201

3.4.2 Vitamine D (rachitisme, hypervitaminose)

Introduction

La vitamine D occupe une place centrale dans l'homéostasie phosphocalcique et la santé osseuse. Contrairement à d'autres vitamines, elle peut être synthétisée par l'organisme sous l'effet des rayons ultraviolets B du soleil, à partir d'un dérivé du cholestérol présent dans la peau. Elle est aussi apportée par l'alimentation sous deux formes principales : l'ergocalciférol (D2, d'origine végétale) et le cholécalciférol (D3, d'origine animale). Une fois activée dans le foie et les reins, la vitamine D agit comme une hormone stéroïdienne, modulant l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, la minéralisation osseuse, ainsi que des fonctions immunitaires, musculaires et cellulaires variées.

Les troubles liés à un déficit ou à un excès de vitamine D peuvent avoir de graves conséquences, en particulier chez l'enfant en croissance, la femme enceinte, la personne âgée ou les individus à exposition solaire réduite.

Le rachitisme : conséquence pédiatrique de la carence

Le rachitisme est une pathologie de croissance osseuse causée par une carence en vitamine D chez l'enfant. Il s'agit d'un défaut de minéralisation de la matrice ostéoïde, qui conduit à

des os mous, déformables et fragiles. Cette affection, historiquement fréquente au XIXe siècle dans les milieux urbains pauvres peu exposés au soleil, reste aujourd'hui présente dans certaines populations à risque : enfants allaités sans supplémentation, porteurs de troubles de malabsorption, ou vivant dans des zones à faible ensoleillement.

Les manifestations cliniques du rachitisme incluent un retard de croissance, une hypotonie musculaire, des douleurs osseuses, et des déformations squelettiques typiques : craniotabès (amincissement pariétal du crâne), front bosselé, thorax en carène ou « en rosaires », incurvations des jambes (genu varum ou valgum), et élargissement des poignets et chevilles. À cela s'ajoutent des complications métaboliques comme l'hypocalcémie, responsable de tétanies, convulsions ou troubles du rythme cardiaque.

La cause principale est un déficit d'exposition solaire, aggravé par des facteurs nutritionnels (régimes pauvres en vitamine D et en calcium), des pathologies intestinales (malabsorption, maladie cœliaque), ou des syndromes de néphropathie chronique. Des formes héréditaires de rachitisme, dites vitamino-résistantes, existent également, liées à des anomalies du métabolisme ou de l'action de la vitamine D.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, les données radiographiques (élargissement des cartilages de croissance, aspect en coupe de bulbe des os longs), et les dosages biologiques (vitamine D abaissée, hypocalcémie, hypophosphatémie, élévation de la phosphatase alcaline). Le

traitement inclut la correction du déficit par supplémentation orale ou intramusculaire en vitamine D, associée à un apport suffisant en calcium.

L’hypervitaminose D : une toxicité silencieuse

L’hypervitaminose D est un trouble lié à l’excès de vitamine D, souvent secondaire à une supplémentation inappropriée, sur un fond de croyances médicales exagérées sur ses bénéfices. Elle est rare mais potentiellement grave, car elle entraîne une hypercalcémie pouvant affecter plusieurs organes vitaux.

Le mécanisme principal est la suractivation de l’absorption intestinale du calcium, dépassant les capacités d’excrétion rénale. Cela conduit à une élévation du calcium sérique, responsable de symptômes variés : nausées, vomissements, anorexie, douleurs abdominales, polyurie, polydipsie, céphalées, confusion, voire troubles du rythme cardiaque ou coma dans les formes sévères. À long terme, l’hypercalcémie chronique peut provoquer une néphrocalcinose, une insuffisance rénale, des lithiases urinaires et des calcifications vasculaires.

La toxicité est dose-dépendante et survient généralement après une ingestion prolongée de doses massives (plus de 10 000 UI/jour pendant plusieurs mois). Le seuil de sécurité maximal tolérable, défini par les autorités de santé, se situe autour de 4 000 UI/jour pour l’adulte. Toutefois, certaines pathologies génétiques, comme la mutation du gène CYP24A1 (déficit en

enzyme de dégradation de la vitamine D), peuvent induire une sensibilité accrue à la vitamine D même à des doses modérées.

Le diagnostic de l'hypervitaminose D repose sur la mise en évidence d'une hypercalcémie avec un taux élevé de 25-hydroxyvitamine D. Le traitement comprend l'arrêt de la supplémentation, l'hydratation intraveineuse, l'usage de diurétiques de l'anse pour favoriser la calciurèse, et parfois l'administration de corticoïdes ou de bisphosphonates pour réduire la calcémie.

Apports recommandés et prévention

Les besoins en vitamine D varient selon l'âge, le sexe, la pigmentation de la peau, l'exposition solaire et les conditions de santé. Les autorités de santé recommandent en général un apport quotidien de 400 à 800 UI, avec un seuil plus élevé chez les personnes âgées ou celles vivant en zone tempérée durant l'hiver. La supplémentation est particulièrement importante chez les nourrissons allaités exclusivement, les femmes enceintes, les personnes à la peau foncée, ou celles souffrant d'obésité ou de pathologies digestives chroniques.

L'exposition solaire modérée reste la source principale de vitamine D, mais elle dépend de nombreux facteurs : latitude, saison, heure de la journée, vêtements, utilisation d'écran solaire. Les aliments riches en vitamine D incluent les poissons gras (saumon, maquereau, sardines), le foie, les œufs, les produits laitiers enrichis, et certaines huiles (comme l'huile de foie de morue).

La prévention du rachitisme repose sur la supplémentation systématique des nourrissons dès les premiers jours de vie, la promotion d’une alimentation équilibrée et la surveillance régulière des groupes à risque. En parallèle, la prévention de l’hypervitaminose passe par l’encadrement médical des compléments, une communication claire sur les doses recommandées, et l’éducation à une consommation raisonnée.

Conclusion

La vitamine D incarne l’équilibre subtil entre nécessité et prudence. Vitale pour la croissance osseuse, la prévention des fractures, et potentiellement impliquée dans la modulation de l’immunité, elle devient toxique lorsqu’elle est administrée de manière excessive ou incontrôlée. Le rachitisme, reflet pathologique d’un déficit, rappelle la fragilité de l’enfant face aux déséquilibres nutritionnels. L’hypercalcémie, quant à elle, témoigne des risques liés à la médicalisation abusive de la prévention. Dans les deux cas, la régulation des apports, la surveillance biologique et une éducation nutritionnelle ciblée demeurent les piliers d’une stratégie de santé publique efficace.

Références scientifiques :202,203,204,205,206,207,208,209,210

3.4.3 Vitamine E (carence et excès)

Introduction

La vitamine E est un terme générique désignant un groupe de composés liposolubles, dont le plus actif chez l’humain est l’alpha-tocophérol. Elle agit principalement comme antioxydant, protégeant les membranes cellulaires de l’oxydation lipidique induite par les radicaux libres. Sa présence est essentielle au maintien de l'intégrité cellulaire, notamment dans les tissus riches en acides gras polyinsaturés tels que le système nerveux, les muscles et les globules rouges.

La vitamine E joue également un rôle dans la modulation de l’immunité, l’inhibition de l’agrégation plaquettaire, et la signalisation cellulaire. Bien que les carences soient rares dans les populations bien nourries, elles peuvent survenir dans certaines conditions cliniques spécifiques. À l’opposé, un apport excessif en vitamine E, notamment sous forme de suppléments, peut également présenter des risques, en particulier hémorragiques. L’étude de ses déséquilibres révèle ainsi l’importance de la régulation fine de ce micronutriment.

Carence en vitamine E

La carence en vitamine E est rarement liée à une insuffisance d’apport alimentaire, car la vitamine est largement présente dans les huiles végétales, les noix, les graines, les légumes à feuilles vertes et les céréales complètes. En revanche, certaines

pathologies peuvent compromettre son absorption ou son transport, menant à une carence secondaire.

Les situations les plus fréquentes sont les syndromes de malabsorption des graisses : mucoviscidose, maladie cœliaque, cholestase chronique, pancréatite chronique, ou encore la résection étendue de l’intestin grêle. Chez le nourrisson prématuré, les réserves de vitamine E sont faibles et l’absorption intestinale encore immature, ce qui expose au risque de carence. Enfin, certaines anomalies génétiques rares, comme l’ataxie avec déficit isolé en alpha-tocophérol (AVED), sont responsables d’un défaut de transport de la vitamine E malgré des apports adéquats.

Les signes cliniques d’une carence prolongée concernent principalement les systèmes nerveux et musculaire. Elle se traduit par une neuropathie périphérique, une faiblesse musculaire proximale, une ataxie cérébelleuse, une aréflexie, ainsi que des troubles de la vision dus à une dégénérescence pigmentaire de la rétine. Une hémolyse chronique peut également survenir, en particulier chez les nouveau-nés, en raison d’une fragilité accrue des membranes des globules rouges.

Le diagnostic repose sur le dosage du taux plasmatique d’alpha-tocophérol, généralement abaissé en dessous de 5 mg/L. Une supplémentation orale en vitamine E, souvent à fortes doses, permet d’enrayer l’évolution des symptômes, mais les lésions neurologiques avancées peuvent être partiellement irréversibles. Chez les nourrissons prématurés, la

supplémentation préventive est souvent pratiquée en milieu hospitalier pour prévenir les complications hématologiques et neurologiques.

Excès de vitamine E

L'hypervitaminose E est rare et survient essentiellement dans un contexte de supplémentation inappropriée à haute dose et prolongée. Elle est le plus souvent asymptomatique, mais des effets indésirables peuvent apparaître lorsque les apports dépassent largement les seuils de sécurité recommandés.

Le principal risque associé à l'excès de vitamine E est son effet antagoniste sur la vitamine K, ce qui peut entraîner des troubles de la coagulation. Il en résulte une augmentation du temps de saignement et un risque accru d'hémorragies, notamment en cas d'association avec des anticoagulants ou chez les personnes âgées. Dans de rares cas, des hémorragies intracrâniennes ont été rapportées, parfois mortelles. Ce potentiel effet indésirable a conduit les autorités de santé à fixer une dose maximale tolérable de 1000 mg/jour pour l'adulte sous forme de supplémentation.

Par ailleurs, un apport excessif chronique pourrait interférer avec les défenses antioxydantes naturelles de l'organisme, en perturbant le redox cellulaire et en favorisant un stress oxydatif paradoxal. Certaines études ont suggéré un lien entre de fortes doses de vitamine E et une augmentation de la mortalité toutes causes confondues, bien que ces résultats restent débattus.

Le traitement de l'hypervitaminose E repose essentiellement sur l'arrêt de la supplémentation et la surveillance des troubles de la coagulation. Dans les cas d'hémorragie avérée, une administration de vitamine K peut être envisagée. Il est important de noter que l'excès de vitamine E provenant de sources alimentaires naturelles est peu susceptible d'engendrer une toxicité, celle-ci étant principalement associée aux formes synthétiques concentrées.

Apports recommandés et prévention

Les besoins en vitamine E varient selon l'âge, le sexe et les besoins énergétiques. Chez l'adulte, les apports journaliers recommandés se situent autour de 10 à 15 mg d'alpha-tocophérol équivalent. Ces apports sont généralement couverts par une alimentation variée, riche en graisses végétales, fruits à coque et légumes verts.

Chez les nourrissons prématurés, une attention particulière est portée aux apports, souvent via la nutrition parentérale ou entérale enrichie. Les personnes atteintes de malabsorption chronique doivent bénéficier d'une évaluation régulière de leur statut en vitamine E et, si besoin, d'une supplémentation adaptée.

Pour éviter les effets indésirables liés à une consommation excessive, il est recommandé de ne pas dépasser les doses issues de l'alimentation sans justification médicale. La prudence s'impose notamment dans le cadre de l'automédication à visée antioxydante ou anti-âge, où les

suppléments de vitamine E sont parfois promus sans fondement scientifique solide.

Conclusion

La vitamine E, souvent perçue comme un simple antioxydant, joue en réalité un rôle crucial dans le maintien de l'intégrité neurologique et musculaire. Sa carence, bien que rare, peut avoir des conséquences sévères et durables, notamment chez l'enfant et le sujet présentant un syndrome de malabsorption. À l'opposé, l'excès de vitamine E, souvent sous-estimé, peut engendrer des complications hémorragiques potentiellement graves. Ces deux extrêmes soulignent la nécessité d'une approche individualisée, raisonnée et médicalement encadrée dans la supplémentation vitaminique.

Références scientifiques :211,212,213,214,215,216,217,218,219

3.4.4 Vitamine K (troubles hémorragiques, surdosage)

Introduction

La vitamine K est une vitamine liposoluble indispensable à la coagulation sanguine, à la santé osseuse et à certaines fonctions métaboliques cellulaires. Elle regroupe deux formes principales : la vitamine K1 (phylloquinone), d'origine végétale, présente dans les légumes à feuilles vertes, et la vitamine K2 (ménaquinones), produite par les bactéries intestinales ou retrouvée dans les produits fermentés. Une troisième forme, la vitamine K3 (ménadione), synthétique, n'est plus utilisée en raison de sa toxicité potentielle.

Son rôle central est d'agir comme cofacteur dans la gamma-carboxylation de certains résidus glutamiques présents sur des protéines impliquées dans la coagulation (facteurs II, VII, IX, X) et dans la régulation osseuse (ostéocalcine). Ce processus permet à ces protéines de se fixer au calcium et de fonctionner correctement. Toute perturbation de l'apport, de l'absorption ou du métabolisme de la vitamine K peut ainsi entraîner des troubles hémorragiques graves, en particulier chez le nouveau-né.

Carence en vitamine K : troubles de la coagulation

La carence en vitamine K est une urgence potentiellement vitale, car elle compromet la synthèse des facteurs de coagulation. Elle peut être acquise ou, plus rarement, congénitale.

Chez le nouveau-né, la carence est relativement fréquente, car la vitamine K traverse peu le placenta, le lait maternel en contient peu, et la flore intestinale n’est pas encore capable de synthétiser des quantités significatives de vitamine K2. Ce déficit peut provoquer une « maladie hémorragique du nouveau-né » (MHNN), classée en trois formes :

- **Précoce** (dans les 24 premières heures) : chez les enfants dont les mères ont pris des médicaments inhibant la vitamine K (anticonvulsivants, antituberculeux).
- **Classique** (entre le 2e et le 7e jour) : hémorragies digestives, cutanées ou ombilicales.
- **Tardive** (jusqu’à 6 mois) : souvent intracrânienne, parfois dramatique.

Chez l’adulte, la carence est rare et survient surtout dans les cas suivants : malabsorption chronique des graisses (cholestase, mucoviscidose, maladie coeliaque), antibiothérapie prolongée modifiant le microbiote, nutrition parentérale exclusive sans supplémentation, ou traitement anticoagulant par antivitamine K (AVK) mal contrôlé.

Cliniquement, la carence en vitamine K se manifeste par des ecchymoses spontanées, des hémorragies muqueuses, urinaires ou digestives, et dans les cas extrêmes, par des hémorragies internes graves. Biologiquement, on observe une allongement du temps de Quick (ou INR élevé), avec un temps de thromboplastine partielle activée (aPTT) généralement normal.

Le traitement repose sur l'administration de vitamine K1 (phylloquinone) par voie orale ou intraveineuse, selon la gravité, et la correction éventuelle d'un déficit associé en facteurs de coagulation. Chez le nouveau-né, une injection prophylactique systématique de vitamine K à la naissance a permis de faire reculer de façon spectaculaire les formes graves de la MHNN.

Excès de vitamine K : surdosage et limites

L'hypervitaminose K est un phénomène peu documenté chez l'adulte sain, la vitamine K1 alimentaire ne semblant pas entraîner de toxicité même à des doses élevées. En revanche, la vitamine K3 (ménadione), forme synthétique jadis utilisée, s'est avérée toxique à fortes doses, en particulier chez le nourrisson, pouvant causer une hémolyse, une hyperbilirubinémie ou une cytotoxicité hépatique. Elle n'est aujourd'hui plus utilisée en nutrition humaine.

Chez l'adulte, l'excès de vitamine K peut devenir problématique en présence d'un traitement anticoagulant de type AVK (warfarine, acénocoumarol). Un apport accru en vitamine K peut interférer avec l'effet de ces médicaments en

stabilisant les facteurs de coagulation, ce qui réduit leur efficacité et expose à un risque thrombotique. Cette interaction ne provoque pas une toxicité directe, mais elle compromet le bon équilibre thérapeutique du traitement anticoagulant. Il en résulte une nécessité de stabiliser les apports alimentaires en vitamine K chez les patients traités par AVK.

Il n’existe pas à ce jour de dose limite supérieure (Upper Intake Level) définie pour la vitamine K1, les données toxicologiques ne permettant pas d’établir un seuil clair. Cependant, la supplémentation excessive en dehors de toute indication médicale doit être évitée, notamment chez les patients sous anticoagulants.

Apports recommandés et prévention

Les apports nutritionnels recommandés varient selon l’âge et le sexe. Chez l’adulte, ils sont estimés entre 90 µg/j (femmes) et 120 µg/j (hommes). Ces besoins sont généralement couverts par une alimentation équilibrée incluant légumes verts feuillus (chou, épinards, brocolis), huiles végétales (soja, colza), et produits fermentés (natto, fromages affinés).

Chez le nouveau-né, la prophylaxie est essentielle pour prévenir les hémorragies précoces. La Société française de néonatologie recommande une dose unique de 1 mg de vitamine K1 en intramusculaire à la naissance, ou un schéma oral fractionné pour les enfants à risque hémorragique. Les prématurés ou les enfants allaités exclusivement peuvent nécessiter des doses additionnelles.

Chez l’adulte, en cas de traitement anticoagulant, l’équilibre alimentaire est essentiel : il est recommandé de maintenir une consommation stable de vitamine K, évitant les variations brutales pouvant déséquilibrer l’INR. Les compléments alimentaires contenant de la vitamine K doivent être utilisés avec prudence et sous contrôle médical.

Conclusion

La vitamine K illustre avec clarté l’impact direct d’une vitamine sur les fonctions vitales, notamment l’hémostase. Une carence, même transitoire, peut conduire à des saignements graves, en particulier chez le nouveau-né ou les sujets atteints de malabsorption. À l’opposé, un excès, bien que rarement toxique en lui-même, peut contrecarrer les effets des traitements anticoagulants, avec des implications cliniques majeures. L’exemple de la vitamine K met en lumière l’importance d’un suivi médical attentif des apports vitaminiques dans certaines situations cliniques, et d’une prophylaxie systématique dès la naissance pour garantir une prévention efficace des hémorragies.

Références scientifiques :220,221,222,223,224,225,226,227

4. Carence et intoxication en minéraux

Introduction

Les minéraux sont des nutriments essentiels à la vie humaine, nécessaires à de nombreuses fonctions biologiques. Contrairement aux vitamines, ils ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent donc être apportés par l'alimentation. Ils se répartissent en deux catégories principales : les macrominéraux (calcium, phosphore, magnésium, sodium, potassium, chlore) requis en quantités relativement importantes, et les oligoéléments ou éléments traces (fer, zinc, cuivre, iode, sélénium, manganèse, fluor, etc.), nécessaires en quantités infimes mais néanmoins indispensables.

Les déséquilibres en minéraux, qu'il s'agisse de carence ou d'excès, peuvent avoir des conséquences cliniques graves. Les causes en sont multiples : alimentation déséquilibrée, maladies chroniques, interactions médicamenteuses, pertes digestives ou rénales, ou encore intoxications environnementales. Cette section s'attarde sur les principales situations pathologiques liées aux déséquilibres minéraux, en explorant à la fois les mécanismes, les manifestations cliniques et les stratégies de prévention.

Carences minérales

Carence en calcium

Le calcium est le minéral le plus abondant de l’organisme, essentiel à la minéralisation osseuse, à la contraction musculaire, à la transmission nerveuse et à la coagulation sanguine. Sa carence, fréquente dans les populations à risque (enfants, adolescents, personnes âgées, femmes enceintes ou allaitantes), peut résulter d’un apport insuffisant, d’un déficit en vitamine D, ou de pertes excessives.

Les manifestations de l’hypocalcémie incluent des troubles neuromusculaires (tétanie, paresthésies, crampes, spasmes), des troubles du rythme cardiaque, et à long terme une ostéopénie ou une ostéoporose. Chez l’enfant, une carence prolongée peut entraîner un rachitisme, caractérisé par des déformations osseuses et des retards de croissance.

Carence en fer

Le fer est un composant central de l’hémoglobine, de la myoglobine et de nombreuses enzymes. La carence martiale est la plus répandue dans le monde, notamment chez les femmes en âge de procréer, les enfants et les personnes souffrant de pertes sanguines chroniques. Elle peut conduire à une anémie ferriprive, dont les symptômes incluent asthénie, pâleur, dyspnée, tachycardie, troubles cognitifs et baisse de l’immunité.

Le diagnostic repose sur une baisse de la ferritine sérique et une diminution de la saturation de la transferrine. Le traitement associe correction des apports, recherche d'une cause sous-jacente, et supplémentation orale ou intraveineuse selon la sévérité.

Carence en magnésium

Le magnésium intervient dans plus de 300 réactions enzymatiques. Il participe à la régulation neuromusculaire, à l'équilibre électrolytique, à la fonction cardiaque et à la synthèse de l'ADN. Sa carence peut être causée par une malabsorption, une alcoolodépendance, un diabète mal contrôlé, ou certains médicaments (diurétiques, inhibiteurs de la pompe à protons).

Les signes d'hypomagnésémie sont souvent non spécifiques : fatigue, irritabilité, tremblements, arythmies, convulsions, voire hypocalcémie ou hypokaliémie associées. Le traitement implique la correction des apports alimentaires ou la supplémentation, en urgence si les troubles sont sévères.

Autres carences fréquentes

- **Zinc** : retards de croissance, anomalies cutanées, immunodéficience, hypogonadisme.
- **Cuivre** : anémie, leucopénie, troubles neurologiques.
- **Iode** : goitre, hypothyroïdie, crétinisme chez l'enfant en cas de carence maternelle.

- **Sélénium** : cardiomyopathie, troubles immunitaires, myopathie.

Intoxications et excès minéraux

Excès de fer (hémochromatose, surcharge secondaire)

Une absorption excessive de fer, notamment d’origine génétique (hémochromatose héréditaire), peut entraîner une accumulation toxique dans les organes (foie, cœur, pancréas). Les manifestations cliniques incluent hépatomégalie, diabète, arthropathies, mélanodermie, insuffisance cardiaque. Les surcharges secondaires (transfusions répétées, anémies chroniques) présentent un tableau similaire.

Le traitement repose sur les saignées régulières dans les formes héréditaires ou la chélation dans les formes secondaires.

4.2.2 Hypercalcémie

Elle peut résulter d’un excès de vitamine D, d’un hyperparathyroïdisme primaire, ou de certains cancers. Les symptômes incluent nausées, vomissements, constipation, douleurs osseuses, troubles neurologiques (confusion, coma). Une hypercalcémie sévère constitue une urgence médicale, nécessitant réhydratation, diurétiques, bisphosphonates ou calcitonine.

Hypermagnésémie

Plus rare, elle survient surtout en cas d'insuffisance rénale ou d'administration excessive (laxatifs, antiacides contenant du magnésium). Elle peut entraîner hypotension, bradycardie, paralysie, et dans les cas extrêmes, arrêt cardiaque. Le traitement repose sur l'arrêt des apports, l'administration de calcium IV comme antagoniste, et parfois la dialyse.

Intoxications par les oligoéléments

- **Zinc** : à fortes doses, peut inhiber le cuivre, altérer l'immunité, provoquer des nausées, diarrhée.
- **Sélénium** : une intoxication chronique (selenose) cause une alopécie, une dermatite, une haleine à l'odeur d'ail, des troubles neurologiques.
- **Fluor** : en excès chronique (fluorose), altère l'émail dentaire, provoque des douleurs osseuses et articulaires.
- **Iode** : un apport excessif peut paradoxalement induire des dysfonctionnements thyroïdiens (hyper- ou hypothyroïdie).

Conclusion

L'équilibre minéral est une composante essentielle de l'homéostasie humaine. Les carences comme les excès peuvent entraîner des perturbations métaboliques profondes, souvent insidieuses mais potentiellement graves. La prévention repose sur une alimentation variée, équilibrée, et une vigilance

particulière chez les personnes à risque ou sous traitement prolongé. L’approche diagnostique et thérapeutique doit toujours s’inscrire dans une perspective étiologique, intégrant les facteurs nutritionnels, physiopathologiques et environnementaux.

Références scientifiques :228,229,230,231,232,233,234,235,236

4.1 Revue des minéraux essentiels

Introduction

Les minéraux essentiels constituent des éléments inorganiques indispensables à la vie humaine. Contrairement aux macronutriments énergétiques, ils ne fournissent pas de calories mais remplissent des fonctions biologiques majeures, allant de la structure des tissus à la régulation des systèmes enzymatiques, nerveux, immunitaires et hormonaux. On distingue généralement deux catégories : les macrominéraux, requis en quantités relativement importantes, et les oligoéléments ou éléments traces, nécessaires en très faibles quantités mais tout aussi vitaux. Cette revue examine les principaux minéraux essentiels, leur rôle biologique, les sources alimentaires, les besoins quotidiens, ainsi que les conséquences de leur déficit ou de leur excès.

Calcium

Le calcium est le minéral le plus abondant de l’organisme, représentant environ 1 à 2 % du poids corporel. Il joue un rôle crucial dans la minéralisation osseuse et dentaire, la contraction musculaire, la transmission nerveuse, la coagulation sanguine et l’activité enzymatique. Plus de 99 % du calcium est stocké dans les os et les dents, le reste circulant sous forme libre ou liée dans le plasma.

Les principales sources alimentaires incluent les produits laitiers, les légumes verts à feuilles (chou frisé, brocoli), les amandes, et certains poissons (sardines, saumon avec arêtes). Les besoins quotidiens varient selon l’âge, le sexe et l’état physiologique, mais se situent généralement autour de 1000 à 1300 mg par jour chez l’adulte.

Une carence prolongée en calcium peut entraîner une déminéralisation osseuse, avec ostéopénie ou ostéoporose chez l’adulte, et rachitisme chez l’enfant. À l’inverse, un excès de calcium (hypercalcémie), souvent iatrogène ou lié à un hyperparathyroïdisme, peut causer constipation, douleurs abdominales, néphrolithiase et troubles du rythme cardiaque.

Fer

Le fer est un composant essentiel de l’hémoglobine, de la myoglobine et de nombreuses enzymes impliquées dans la respiration cellulaire et le métabolisme énergétique. Il participe également à la fonction immunitaire, à la détoxication hépatique et à la synthèse de l’ADN.

On distingue deux formes de fer alimentaire : le fer héminique, d’origine animale (viande rouge, foie, poissons), mieux absorbé, et le fer non héminique, d’origine végétale (légumineuses, céréales, légumes), dont l’absorption est influencée par d’autres composants alimentaires. Les besoins journaliers varient fortement selon l’âge, le sexe et les pertes menstruelles, allant de 8 mg à 18 mg par jour.

La carence en fer est la principale cause d’anémie dans le monde, avec des répercussions sur la capacité physique, le développement cognitif et la résistance aux infections. Une surcharge en fer, rare mais grave, peut provoquer des dépôts tissulaires responsables de cirrhose, diabète, cardiomyopathie et arthropathies.

Magnésium

Le magnésium intervient dans plus de 300 réactions enzymatiques, notamment celles liées à la production d’énergie, à la synthèse des protéines, à la régulation de la pression artérielle et à la stabilité membranaire. Il agit également comme cofacteur dans la transmission neuromusculaire.

On le retrouve dans les oléagineux, les céréales complètes, les légumineuses, les légumes verts et l’eau minérale. Les apports recommandés se situent entre 300 et 400 mg par jour pour l’adulte.

Un déficit chronique, souvent associé à une mauvaise absorption ou à une excrétion rénale excessive, peut entraîner des troubles neuromusculaires (tremblements, tétanie, convulsions), des arythmies cardiaques, une asthénie ou une hypocalcémie secondaire. Une surcharge est rare et survient principalement en cas d’insuffisance rénale.

Zinc

Le zinc est un oligoélément essentiel au fonctionnement de plus de 200 enzymes. Il joue un rôle déterminant dans l’immunité, la cicatrisation, la croissance, la reproduction, et les fonctions gustatives et cognitives.

Les sources alimentaires comprennent les viandes, les crustacés, les œufs, les produits laitiers, les légumineuses et les graines. Les apports journaliers recommandés sont de 8 à 11 mg selon le sexe.

Une carence en zinc se manifeste par une croissance ralentie, une susceptibilité accrue aux infections, des lésions cutanées, une perte de goût et une altération de la fonction cognitive. Un excès, souvent consécutif à une supplémentation abusive, peut entraîner des troubles gastro-intestinaux et perturber le métabolisme du cuivre.

Iode

L’iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Il régule la croissance, le développement neurologique et le métabolisme de base. Les besoins augmentent en période de grossesse et d’allaitement.

Les principales sources incluent le sel iodé, les produits de la mer, les algues et les produits laitiers. Les apports recommandés sont d’environ 150 µg par jour chez l’adulte, plus élevés chez la femme enceinte.

Une carence peut conduire à une hypothyroïdie, un goitre, des troubles du développement cognitif et, chez le fœtus, à un retard mental irréversible. Un excès, bien que plus rare, peut paradoxalement perturber la fonction thyroïdienne, entraînant des dysthyroïdies.

Sélénium

Le sélénium est un antioxydant puissant, impliqué dans la protection des membranes cellulaires, la reproduction, l'immunité et la détoxification des métaux lourds. Il agit via des enzymes comme la glutathion peroxydase.

On le trouve dans les fruits de mer, les abats, les œufs, les céréales et les noix du Brésil. Les besoins journaliers avoisinent les 55 µg pour l'adulte.

Une carence en sélénium peut favoriser la survenue de myopathies, de troubles immunitaires, et aggraver certaines infections virales. L'intoxication chronique, appelée sélénose, provoque une alopécie, une haleine à l'odeur d'ail, des troubles gastro-intestinaux et des neuropathies.

Cuivre

Le cuivre intervient dans la formation de l'hémoglobine, le métabolisme du fer, la production d'énergie, la maturation du système nerveux central et la défense antioxydante. Il est présent dans le foie, les noix, les fruits de mer, les céréales complètes et les légumes secs.

La carence, bien que rare, peut provoquer une anémie hypochrome, une leucopénie, des troubles neurologiques progressifs et une fragilité osseuse. L’excès de cuivre, observé dans certaines pathologies comme la maladie de Wilson, entraîne des lésions hépatiques et neurologiques graves.

Potassium et sodium

Ces deux minéraux jouent un rôle fondamental dans l’équilibre électrolytique et la régulation du volume extracellulaire. Le potassium favorise la contraction musculaire et la transmission nerveuse, tandis que le sodium est crucial pour l’absorption intestinale et la pression osmotique.

Le potassium est présent dans les fruits, légumes, légumineuses et produits laitiers ; le sodium se trouve principalement dans le sel de table et les produits industriels. Un déficit en potassium (hypokaliémie) peut engendrer une faiblesse musculaire, des arythmies et une paralysie. L’hyperkaliémie, elle, constitue une urgence médicale. L’excès de sodium est associé à l’hypertension artérielle, aux maladies cardiovasculaires et à une atteinte rénale chronique.

Conclusion

Les minéraux essentiels, bien qu'exigés en quantités variables, sont tous indispensables à la santé humaine. Une déficience, tout comme une surcharge, peut entraîner des déséquilibres biologiques profonds et des conséquences cliniques majeures. Le maintien d’un statut minéral optimal repose sur une

alimentation équilibrée, riche en produits frais et peu transformés, et une vigilance particulière chez les populations à risque. Les stratégies de prévention, de dépistage et de correction doivent être intégrées dans une approche globale et individualisée de la nutrition.

Références scientifiques :237,238,239,240,241,242,243,244,245

4.2 Minéraux spécifiques

Introduction

Si les macrominéraux et les oligoéléments sont tous essentiels à la santé humaine, certains d'entre eux présentent un intérêt particulier en raison de leur rôle critique dans des fonctions biologiques précises, de leur implication dans des pathologies spécifiques ou de leur métabolisme singulier. Cette section se concentre sur plusieurs minéraux dits « spécifiques », soit parce qu'ils interviennent dans des fonctions hautement spécialisées, soit parce que leurs déséquilibres, même discrets, peuvent avoir des répercussions importantes sur l'homéostasie et l'état nutritionnel global.

Chrome

Le chrome est un oligoélément impliqué dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Il potentialise l'action de l'insuline et facilite la captation du glucose par les cellules. Bien que ses mécanismes d'action soient encore mal élucidés, il est considéré comme essentiel à la régulation glycémique.

On retrouve le chrome dans la levure de bière, les céréales complètes, la viande, le foie, les fruits de mer et certains légumes. Les besoins sont faibles, généralement de l'ordre de 20 à 35 µg par jour chez l'adulte.

Une carence en chrome, bien que rare, peut se manifester par une intolérance au glucose, une résistance à l'insuline, des

troubles du métabolisme lipidique et une neuropathie périphérique. Les excès chroniques, notamment en milieu industriel (chrome hexavalent), sont toxiques et potentiellement cancérogènes.

Fluor

Le fluor est surtout reconnu pour son rôle dans la minéralisation des tissus durs, notamment les dents et les os. Il favorise la résistance de l'émail dentaire à l'acidité et inhibe la déminéralisation, ce qui en fait un agent préventif contre la carie dentaire. Il intervient également dans la densité osseuse.

Le fluor est naturellement présent dans l'eau, certains poissons marins, le thé, et les produits fluorés (dentifrices, sel fluoré). Les besoins journaliers varient de 3 à 4 mg chez l'adulte.

Une carence prolongée en fluor augmente le risque de caries dentaires, surtout pendant l'enfance. À l'inverse, un excès chronique peut induire une fluorose dentaire (taches blanches ou brunes sur l'émail) ou une fluorose osseuse, caractérisée par une fragilité osseuse paradoxale, une ostéosclérose, et parfois des douleurs articulaires et des raideurs vertébrales.

Manganèse

Le manganèse est un cofacteur de nombreuses enzymes impliquées dans la synthèse des glucides, la formation des os, le métabolisme mitochondrial et la protection contre le stress oxydatif. Il est également essentiel à la maturation du cartilage et à l'homéostasie du fer.

Ce minéral est abondant dans les produits céréaliers complets, les noix, les légumineuses, le thé et certains fruits. Les besoins sont estimés à environ 2 à 5 mg par jour chez l'adulte.

Les carences cliniques sont rares mais peuvent provoquer des anomalies du squelette, des troubles de la reproduction, des perturbations de la tolérance au glucose et une susceptibilité accrue au stress oxydatif. L'intoxication chronique au manganèse, principalement observée en milieu professionnel (soudure, extraction minière), peut entraîner un syndrome neurologique proche de la maladie de Parkinson, appelé « manganisme ».

Molybdène

Le molybdène est un oligoélément indispensable à l'activité de plusieurs enzymes impliquées dans le métabolisme des acides aminés soufrés, la détoxification des purines et la régulation de l'acide urique. Il participe notamment à l'activité de la xanthine oxydase et de l'aldéhyde oxydase.

Il se retrouve dans les légumineuses, les céréales, les abats et le lait. Les apports journaliers sont faibles, de l'ordre de 45 µg par jour pour l'adulte.

La carence est extrêmement rare, généralement observée dans des contextes cliniques exceptionnels, comme la nutrition parentérale prolongée non supplémentée. Elle peut entraîner des troubles neurologiques progressifs, une hyperuricémie et une accumulation de composés toxiques. Les excès, bien que

peu fréquents, peuvent inhiber la fixation du cuivre et favoriser une anémie microcytaire.

Bore

Le bore n'est pas classiquement considéré comme un nutriment essentiel, mais de nombreuses études suggèrent qu'il pourrait jouer un rôle régulateur dans le métabolisme osseux, la fonction cérébrale et l'inflammation. Il serait impliqué dans le métabolisme du calcium, du magnésium et de la vitamine D.

On le trouve dans les fruits (raisins, pommes, poires), les légumes verts, les noix et le vin. Aucune dose journalière recommandée n'a encore été officiellement fixée, mais des apports de 1 à 3 mg semblent physiologiquement pertinents.

Les effets d'une carence en bore ne sont pas encore clairement définis chez l'humain, bien que certaines données suggèrent une réduction de la densité osseuse et une altération des fonctions cognitives. Un excès, généralement lié à une supplémentation exagérée, peut entraîner des troubles gastro-intestinaux, une fatigue excessive et des troubles cutanés.

Silicium

Le silicium est un autre minéral dont l'essentiel du rôle biologique reste à préciser. Il serait impliqué dans la formation du collagène, la minéralisation osseuse, la santé articulaire et la structure des tissus conjonctifs.

Les sources naturelles incluent l’eau potable (selon sa dureté), les céréales complètes, les prêles, les haricots verts et les bananes. Il n’existe pas de recommandations officielles d’apport, mais des études estiment qu’un apport de 20 à 30 mg par jour serait bénéfique.

Un déficit pourrait être associé à des troubles de la croissance osseuse, à une fragilité des ongles, des cheveux, et à des anomalies articulaires. Aucune toxicité clairement identifiée n’a été rapportée aux doses nutritionnelles usuelles, mais des expositions industrielles (inhalation de silice cristalline) sont à l’origine de maladies pulmonaires comme la silicose.

Nickel, cobalt et autres oligoéléments

Le nickel est requis en très petites quantités pour certaines enzymes. Il pourrait intervenir dans le métabolisme de la vitamine B12 et l’activité de certaines hydrogénases. Le cobalt, quant à lui, est un constituant central de la vitamine B12 (cobalamine), indispensable à la formation des globules rouges et à la synthèse de l’ADN.

Leurs besoins sont extrêmement faibles et généralement couverts par une alimentation normale. Une carence en cobalt se manifeste par une anémie macrocytaire liée à un déficit en vitamine B12. Une surcharge en nickel peut provoquer des dermatites de contact, tandis qu’une intoxication chronique au cobalt (rarement nutritionnelle) est potentiellement toxique pour le cœur et la thyroïde.

Conclusion

Les minéraux spécifiques, bien que parfois méconnus ou absents des recommandations nutritionnelles grand public, remplissent des fonctions biologiques hautement spécialisées. Certains, comme le chrome et le fluor, sont intégrés dans des politiques de santé publique, tandis que d’autres, comme le bore ou le silicium, suscitent encore des débats quant à leur statut de nutriment essentiel. Dans tous les cas, leur équilibre dans l’organisme est crucial et peut être fragilisé par des déficits d’apport, des pertes excessives, ou encore une exposition environnementale excessive. Une meilleure compréhension de leur rôle ouvre des perspectives thérapeutiques intéressantes, notamment dans la prévention des maladies chroniques, le soutien métabolique, et le vieillissement en bonne santé.

Références scientifiques :246,247,248,249,250,251,252,253,254,255

4.2.1 Fer (anémie, hémochromatose)

Introduction

Le fer est un micronutriment essentiel à la vie. Présent en quantités modestes dans l'organisme, il n'en est pas moins fondamental pour le transport de l'oxygène, la respiration cellulaire, la synthèse de l'ADN et la production d'énergie. Le fer est aussi un élément central de nombreuses enzymes et protéines impliquées dans des fonctions immunitaires, cognitives et musculaires. Sa concentration dans l'organisme doit être finement régulée, car tant sa carence que son excès sont associés à des troubles cliniques majeurs, allant de l'anémie ferriprive à l'hémochromatose.

Métabolisme et fonctions biologiques

Le fer circule dans l'organisme sous deux formes principales : le fer héminique, issu des aliments d'origine animale (viande, abats), et le fer non héminique, d'origine végétale (légumineuses, légumes verts, céréales). Son absorption se déroule principalement dans le duodénum et le jéjunum proximal. Le fer héminique est plus facilement absorbé que le fer non héminique, dont la biodisponibilité est influencée par de nombreux facteurs alimentaires (vitamine C, phytates, tannins, calcium).

Le fer est transporté dans le plasma lié à la transferrine et stocké dans les cellules sous forme de ferritine ou d'hémosidérine. L'organisme ne dispose pas de mécanisme actif d'élimination du fer, ce qui rend son homéostasie particulièrement sensible à la régulation de l'absorption intestinale. L'hepcidine, une hormone peptidique produite par le foie, joue un rôle clé dans cette régulation en contrôlant la ferroportine, protéine de sortie du fer des entérocytes et des macrophages.

Carence en fer et anémie ferriprive

La carence en fer est le déficit nutritionnel le plus répandu dans le monde. Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports, les pertes et les besoins. Elle peut être d'origine nutritionnelle, hémorragique, malabsorptive ou liée à des besoins accrus (grossesse, croissance).

Les manifestations cliniques sont variables selon la sévérité. La phase initiale, dite pré-anémique, est caractérisée par une baisse des réserves ferriques (ferritine), sans altération de l'hémoglobine. Dans les stades suivants, l'anémie ferriprive se développe, définie par une diminution de l'hémoglobine, du taux de fer sérique et de la saturation de la transferrine, avec un volume globulaire moyen abaissé (anémie microcytaire hypochrome).

Les symptômes incluent une fatigue persistante, une pâleur cutanée, une dyspnée d'effort, des palpitations, des vertiges, ainsi que des troubles cognitifs et une baisse des performances

scolaires chez l’enfant. Des signes spécifiques peuvent également apparaître : glossite, ongles cassants, pica (compulsion à manger des substances non alimentaires comme la terre ou la glace), et syndrome des jambes sans repos.

Le traitement repose sur la supplémentation orale en fer, généralement sous forme de sels ferreux. La voie parentérale est réservée aux cas d’intolérance digestive, de malabsorption ou d’anémie sévère nécessitant une correction rapide. Il est également essentiel d’identifier et de traiter la cause sous-jacente (saignement chronique, règles abondantes, maladie cœliaque, etc.).

Excès de fer et hémochromatose

L’hémochromatose est une maladie génétique autosomique récessive caractérisée par une absorption excessive de fer au niveau intestinal, conduisant à une surcharge progressive de l’organisme. Elle est liée principalement à des mutations du gène HFE, en particulier la mutation C282Y, responsable de la majorité des cas dans les populations d’origine européenne.

La surcharge en fer est initialement silencieuse, puis elle s’accumule dans divers organes : foie, pancréas, cœur, articulations, hypophyse. Elle entraîne alors des complications potentiellement graves telles qu’une fibrose hépatique, une cirrhose, un diabète insulinodépendant (diabète bronzé), une cardiomyopathie, une hypogonadisme, une arthropathie destructrice et un teint cutané caractéristique (mélanodermie).

Le diagnostic repose sur des paramètres biologiques (ferritine sérique élevée, saturation de la transferrine > 45 %), confirmés par un test génétique. Des biopsies hépatiques peuvent être nécessaires pour évaluer l’atteinte hépatique. Le traitement repose sur les saignées régulières (phlébotomies), visant à réduire le stock de fer corporel. Dans les formes secondaires (hémochromatose acquise, transfusionnelle ou en lien avec des hépatopathies), la chélation du fer (déféroxamine, déférasirox) peut être indiquée.

Autres formes de surcharge en fer

Outre l’hémochromatose génétique, d’autres causes peuvent conduire à une accumulation de fer dans l’organisme : surtransfusions chroniques (thalassémie, drépanocytose), anémies hémolytiques, hépatopathies chroniques ou consommation excessive de compléments de fer. La distinction entre les formes primaires (génétiques) et secondaires (acquises) repose sur les antécédents cliniques, le contexte transfusionnel, la génétique et l’histologie hépatique.

L’intoxication aiguë au fer, rare mais grave, survient le plus souvent chez l’enfant après ingestion accidentelle de comprimés de fer. Elle se manifeste par des troubles digestifs sévères (vomissements, diarrhée, hématémèse), un choc, une acidose métabolique et des atteintes hépatiques. Elle constitue une urgence médicale nécessitant un traitement en soins intensifs et l’administration rapide de chélateurs.

Équilibre délicat du fer

L’organisme humain est confronté à un défi physiologique majeur : maintenir une concentration optimale de fer pour assurer ses fonctions vitales sans tomber dans la toxicité. Cet équilibre repose sur un système finement régulé, mais vulnérable à de multiples perturbations nutritionnelles, génétiques ou pathologiques.

Chez les individus en bonne santé, un apport alimentaire équilibré suffit généralement à couvrir les besoins quotidiens (8 à 18 mg selon l’âge et le sexe), à condition d’éviter les inhibiteurs de l’absorption (thé, café, calcium) et de favoriser les cofacteurs (vitamine C, protéines animales). Chez les populations à risque, une surveillance des paramètres biologiques et une éducation nutritionnelle s’imposent afin de prévenir les conséquences délétères d’un déséquilibre en fer.

Références scientifiques :256,257,258,259,260,261,262,263

4.2.2 Zinc (carence, toxicité)

Introduction

Le zinc est un oligo-élément essentiel à l’organisme humain, impliqué dans une multitude de processus biologiques fondamentaux. Cofacteur de plus de 300 enzymes, il intervient dans la synthèse des protéines, la division cellulaire, la cicatrisation, l’immunité, la croissance et la reproduction. Bien que les besoins journaliers en zinc soient relativement modestes, un déséquilibre, qu’il s’agisse d’une carence ou d’un excès, peut engendrer des troubles systémiques profonds, en particulier chez les populations vulnérables telles que les enfants, les personnes âgées ou les individus souffrant de pathologies digestives chroniques.

Métabolisme et fonctions biologiques

Le zinc est absorbé principalement dans le jéjunum et, dans une moindre mesure, dans l’iléon. Son absorption dépend de plusieurs facteurs, dont l’état nutritionnel, la nature de l’alimentation et la présence de composés inhibiteurs tels que les phytates (contenus dans les céréales complètes et les légumineuses) ou les fibres. À l’inverse, les protéines animales, en particulier la viande rouge, facilitent son absorption.

Le zinc n’est pas stocké dans des réserves spécifiques. Sa concentration dans les tissus reflète l’équilibre entre l’apport alimentaire, les pertes (sueur, urines, selles) et les besoins

métaboliques. Il est principalement concentré dans les muscles squelettiques, les os, le foie, la prostate, et la peau. La régulation de son homéostasie est assurée par des transporteurs membranaires spécialisés (familles ZIP et ZnT), qui modulent son flux entre le plasma, les cellules et les organites intracellulaires.

Carence en zinc

Causes et épidémiologie

La carence en zinc peut être primaire, liée à un apport alimentaire insuffisant, ou secondaire, associée à une malabsorption, des pertes accrues ou des besoins augmentés. Elle est fréquente dans les pays à faible revenu, en raison d’une alimentation pauvre en produits animaux et riche en inhibiteurs d’absorption. Dans les pays industrialisés, elle touche surtout les personnes âgées, les alcooliques chroniques, les patients atteints de maladies inflammatoires intestinales, de cirrhose ou de diabète, ainsi que les individus alimentés par nutrition entérale ou parentérale prolongée.

Une forme rare et sévère de carence congénitale est l’acrodermatite entéropathique, maladie autosomique récessive causée par une mutation du gène SLC39A4, codant un transporteur intestinal du zinc. Elle se manifeste dès le sevrage par des lésions cutanées périorificielles, une alopécie, des diarrhées chroniques et un retard de croissance.

Manifestations cliniques

La symptomatologie de la carence en zinc est polymorphe. Les signes cutanéo-muqueux sont fréquents : dermatite érythémateuse, fissures, lésions croûteuses, stomatite, glossite et onychodystrophie. Le système immunitaire est également affecté, avec une susceptibilité accrue aux infections bactériennes, virales et fongiques, en raison d'une altération de l'immunité innée et adaptative.

Chez l'enfant, la carence en zinc compromet gravement la croissance staturo-pondérale, le développement neurocognitif et la fonction reproductive. Des troubles du goût (hypogueusie), une perte d'appétit (anorexie), une cicatrisation retardée et une fatigue chronique sont aussi rapportés chez les adultes.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. Le dosage plasmatique du zinc peut être faussement normal en cas d'inflammation aiguë, car le zinc est redistribué dans les tissus. Des marqueurs indirects, tels que la baisse des taux d'albumine, les anomalies des enzymes dépendantes du zinc (comme l'alkaline phosphatase), ou une réponse positive à une supplémentation empirique, peuvent renforcer le diagnostic.

Le traitement consiste en une supplémentation orale, généralement sous forme de gluconate ou sulfate de zinc, adaptée à l'âge et à la sévérité du déficit. Dans l'acrodermatite

entéropathique, un traitement à vie est requis. Il convient de surveiller les interactions avec d'autres minéraux, notamment le cuivre, dont l'absorption peut être inhibée par une supplémentation prolongée en zinc.

Toxicité du zinc

Causes et sources d'exposition

La toxicité du zinc est rare en conditions physiologiques, mais peut survenir en cas de consommation excessive, soit par supplémentation inappropriée, soit par exposition professionnelle (inhalation de fumées de zinc lors de la métallurgie, soudure, galvanisation). Les compléments alimentaires sont la principale source d'intoxication chronique dans les pays développés, souvent pris sans indication médicale ou en doses trop élevées.

L'apport maximal tolérable pour l'adulte est estimé à environ 40 mg/jour. Au-delà, des effets indésirables peuvent survenir.

Manifestations cliniques

L'intoxication aiguë se manifeste rapidement après ingestion massive (souvent > 200 mg) par des nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, maux de tête et un goût métallique. Ces symptômes régressent généralement spontanément en quelques heures.

La toxicité chronique, plus insidieuse, peut entraîner une carence en cuivre par inhibition compétitive de son absorption

intestinale, conduisant à une anémie hypochrome, une neutropénie, voire des atteintes neurologiques périphériques. Une altération du métabolisme lipidique et une baisse du HDL-cholestérol ont également été observées.

Dans le cadre professionnel, le "fièvre des fondeurs" ou "fièvre des fumées métalliques" est un syndrome pseudo-grippal qui survient après inhalation aiguë de fumées contenant du zinc, avec fièvre, frissons, myalgies, et toux, régressant en 24 à 48 heures.

Prise en charge

Le traitement des excès de zinc repose sur l’arrêt de l’exposition ou de la supplémentation, l’hydratation et, dans les cas sévères, un suivi médical avec surveillance des fonctions rénales, hépatiques et hématologiques. La prévention passe par une information claire sur les apports nutritionnels recommandés et une régulation stricte des compléments alimentaires.

Conclusion

Le zinc illustre parfaitement la dualité de nombreux micronutriments : indispensable à l’équilibre biologique, il peut devenir délétère lorsqu’il fait défaut ou lorsqu’il s’accumule. Une approche raisonnée de son usage, fondée sur des indications cliniques précises, est nécessaire pour garantir la sécurité nutritionnelle des populations. Dans les pratiques cliniques et de santé publique, une attention particulière doit

être portée à la prévention, au dépistage précoce et à la correction des déséquilibres en zinc, qu’ils soient d’origine nutritionnelle, génétique ou iatrogène.

Références scientifiques :264,265,266,267,268,269,270,271

4.2.3 Iode (goitre, hypothyroïdie, intoxication)

Introduction

L'iode est un oligo-élément indispensable au fonctionnement normal de la glande thyroïde. Sa principale fonction biologique réside dans la synthèse des hormones thyroïdiennes, la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3), qui jouent un rôle clé dans le métabolisme de base, la thermorégulation, la croissance, le développement cérébral et la maturation du système nerveux. L'équilibre en iode est d'une importance capitale, car tant sa carence que son excès peuvent provoquer des dysfonctionnements thyroïdiens aux répercussions majeures sur la santé individuelle et publique.

Métabolisme et fonctions biologiques

L'iode est principalement absorbé sous forme d'iodure (I^-) dans l'intestin grêle. Une fois dans la circulation sanguine, il est capté par la glande thyroïde grâce à un transporteur sodium/iodure (NIS), qui concentre activement l'iode intracellulaire. Dans les cellules thyroïdiennes, l'iodure est oxydé puis incorporé à la thyroglobuline pour former les hormones T3 et T4. Ces dernières sont ensuite libérées dans le sang selon les besoins de l'organisme, sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

L’iode est excrété principalement par les urines, et sa concentration urinaire constitue un marqueur indirect mais fiable du statut iodé d’une population. Les besoins journaliers varient selon l’âge, le sexe et les situations physiologiques : ils sont plus élevés chez les femmes enceintes et allaitantes en raison du rôle crucial des hormones thyroïdiennes dans le développement fœtal.

Carence en iode

Étiologie et épidémiologie

La carence en iode reste l’un des principaux troubles nutritionnels dans le monde, bien qu’elle ait nettement reculé grâce aux programmes de supplémentation par iodation du sel. Elle est causée par une faible teneur en iode du sol et de l’eau, affectant ainsi la chaîne alimentaire locale. Les régions montagneuses ou enclavées sont particulièrement à risque (Himalaya, Andes, régions d’Afrique centrale).

Certaines substances appelées goitrogènes, présentes dans le manioc, le soja ou le chou, peuvent également interférer avec le métabolisme de l’iode, surtout en cas de déficit d’apport. La consommation exclusive de sel non iodé ou les régimes restrictifs à base végétale contribuent aussi à la carence, notamment dans certaines communautés marginalisées ou adeptes de régimes extrêmes.

Manifestations cliniques

La conséquence la plus fréquente d'une carence en iode est le **goitre**, c'est-à-dire une hypertrophie de la glande thyroïde secondaire à une stimulation chronique par la thyréostimuline (TSH). Le goitre est une réponse adaptative visant à capter davantage d'iode. Il peut être diffus ou nodulaire, et devenir compressif lorsqu'il atteint des dimensions importantes.

Chez l'enfant, la carence en iode peut entraîner un **retard de croissance**, une **hypothyroïdie** et, dans les cas extrêmes, le **crétinisme endémique**, syndrome associant retard mental sévère, surdité, troubles moteurs et nanisme. Ce tableau dramatique illustre l'importance vitale d'un apport adéquat en iode pendant la grossesse.

Chez l'adulte, une carence prolongée peut conduire à une hypothyroïdie fruste ou manifeste, avec fatigue, frilosité, prise de poids, constipation, bradycardie, sécheresse cutanée et troubles cognitifs.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur le dosage de la TSH, des hormones thyroïdiennes et de l'iode urinaire. Une échographie thyroïdienne permet d'évaluer la taille et l'aspect du goitre.

Le traitement consiste à corriger le déficit iodé par la supplémentation (sel iodé, capsules d'iodure de potassium) et, si nécessaire, à traiter l'hypothyroïdie associée par la lévothyroxine. Chez la femme enceinte, une supplémentation

systématique est souvent recommandée, surtout dans les zones à faible apport iodé.

Excès d’iode et intoxication

Sources d’exposition

Un excès d’iode peut survenir dans divers contextes : utilisation prolongée d’antiseptiques iodés (povidone-iodée), prise excessive de suppléments alimentaires, consommation de grandes quantités d’algues riches en iode (comme le varech ou le kombu), ou encore suite à des traitements médicaux contenant de l’iode (produits de contraste iodés en radiologie).

Les apports journaliers supérieurs à 1100 µg chez l’adulte sont généralement considérés comme pouvant induire des effets indésirables, bien que la tolérance varie considérablement entre les individus.

Manifestations cliniques

L’intoxication aiguë en iode peut provoquer des douleurs abdominales, des vomissements, une diarrhée, une sensation de brûlure dans la bouche et la gorge, une cyanose et, dans les cas extrêmes, un choc anaphylactoïde.

À long terme, un apport excessif peut perturber la fonction thyroïdienne de deux manières paradoxales. D’une part, il peut induire une hypothyroïdie par effet Wolff-Chaikoff, phénomène d’auto-inhibition de la synthèse hormonale en réponse à une surcharge iodée. D’autre part, chez des sujets prédisposés

(personnes âgées, nodules thyroïdiens, antécédents d’hyperthyroïdie), il peut déclencher une hyperthyroïdie dite iodée ou maladie de Jod-Basedow, particulièrement dangereuse chez les patients cardiaques.

Chez le fœtus et le nouveau-né, un excès d’iode transmis par voie maternelle ou via des antiseptiques peut entraîner un hypothyroïdisme néonatal transitoire, parfois méconnu en l’absence de dépistage.

Prise en charge

La gestion de l’intoxication repose sur la suppression de l’exposition iodée et, si nécessaire, sur le traitement des troubles thyroïdiens induits. Une surveillance biologique rapprochée est indispensable. En cas de surcharge aiguë, un traitement symptomatique en milieu hospitalier peut être requis.

La prévention de l’excès passe par une régulation stricte de l’utilisation des compléments iodés, une sensibilisation à la consommation d’algues et une évaluation prudente des pratiques médicales impliquant l’iode.

Conclusion

L’iode, bien que nécessaire en quantités infimes, illustre l’équilibre délicat entre carence et excès caractéristique des micronutriments. Une supplémentation adaptée et universelle demeure la stratégie la plus efficace pour éliminer les troubles dus à la carence iodée, notamment dans les régions

historiquement touchées par les goitres endémiques. Cependant, l’usage croissant de produits iodés dans les domaines médical, cosmétique et alimentaire invite à une vigilance accrue pour éviter les effets délétères d’une surcharge chronique. Dans un monde où les pratiques alimentaires se diversifient, la maîtrise des apports iodés reste un enjeu fondamental de santé publique.

Références scientifiques :272,273,274,275,276,277,278,279,280

4.2.4 Cuivre (maladie de Wilson, carence)

Introduction

Le cuivre est un oligo-élément essentiel au métabolisme humain. Présent en très faible quantité dans l'organisme, il n'en demeure pas moins fondamental pour de nombreuses réactions enzymatiques, notamment celles impliquant le métabolisme énergétique, la protection contre le stress oxydatif, le développement cérébral, l'hématopoïèse, la pigmentation, la formation osseuse et le bon fonctionnement du système immunitaire. Toutefois, tant sa carence que son accumulation excessive peuvent entraîner des désordres cliniques graves, parfois irréversibles, à l'image de la maladie de Wilson ou de certains syndromes de carence neurologique.

Métabolisme du cuivre

Le cuivre est absorbé principalement dans l'intestin grêle, notamment au niveau du duodénum et du jéjunum. Une fois absorbé, il est transporté dans le sang lié à l'albumine, puis capté par le foie, où il est incorporé à la céruloplasmine, une métalloprotéine servant au transport du cuivre vers les tissus. Le cuivre est excrété essentiellement dans la bile, ce qui constitue le principal mécanisme de régulation de ses concentrations corporelles.

Les besoins quotidiens en cuivre sont relativement faibles mais indispensables : ils sont estimés à environ 0,9 mg/j chez l'adulte, avec des besoins accrus chez la femme enceinte ou allaitante. Le foie joue un rôle central dans l'homéostasie du cuivre ; toute perturbation de ce métabolisme peut avoir des conséquences multisystémiques.

Carence en cuivre

Causes

La carence en cuivre est rare dans les pays industrialisés mais peut survenir dans certaines circonstances : malabsorption intestinale (maladie cœliaque, résection intestinale, bypass gastrique), alimentation artificielle prolongée sans supplémentation en cuivre, apport nutritionnel insuffisant, ou utilisation chronique de suppléments de zinc, qui interfèrent avec l'absorption intestinale du cuivre. Les nourrissons prématurés, les patients ayant une nutrition parentérale exclusive et les personnes âgées institutionnalisées peuvent également être à risque.

Manifestations cliniques

Les signes cliniques d'une carence en cuivre peuvent être discrets au début, puis évoluer vers des tableaux cliniques sévères :

- Anémie microcytaire ou normocytaire, souvent réfractaire au fer.

- Neutropénie, parfois associée à une thrombopénie.
- Troubles neurologiques : ataxie, spasticité, faiblesse des membres inférieurs, myélopathie postérieure évoquant une dégénérescence subaiguë combinée (similaire à une carence en vitamine B12).
- Dépigmentation des cheveux et anomalies de la kératinisation.
- Fragilité osseuse et troubles de la croissance chez l'enfant.

Les atteintes neurologiques peuvent être irréversibles si le diagnostic est retardé. Une myélopathie sévère a été décrite dans les cas prolongés, souvent confondue avec d'autres pathologies neurodégénératives.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur le dosage du cuivre sérique et de la céruloplasmine, généralement abaissés. Toutefois, ces marqueurs peuvent être faussement normaux en cas d'inflammation ou d'hépatopathie.

Le traitement consiste à corriger l'apport en cuivre, soit par voie orale soit, dans les cas graves, par administration intraveineuse. La correction de la cause sous-jacente (malabsorption, excès de zinc) est également indispensable pour prévenir la récidive.

Maladie de Wilson : excès pathologique de cuivre

Étiologie et physiopathologie

La maladie de Wilson est une affection génétique autosomique récessive caractérisée par une accumulation pathologique de cuivre dans les tissus, en particulier le foie, le cerveau et la cornée. Elle est causée par une mutation du gène **ATP7B**, qui code une ATPase hépatique nécessaire à l'incorporation du cuivre dans la céruloplasmine et à son excrétion biliaire. En l'absence de cette fonction, le cuivre s'accumule d'abord dans le foie, puis diffuse dans le sang non lié à la céruloplasmine, devenant toxique pour divers organes.

Manifestations cliniques

La maladie de Wilson débute généralement entre 5 et 35 ans, mais des formes pédiatriques ou tardives ont été décrites. Elle peut se présenter sous trois formes principales :

1. **Forme hépatique** : hépatite chronique, hépatomégalie, cytolyse inexpliquée, cirrhose, voire insuffisance hépatique fulminante.
2. **Forme neurologique** : tremblements, dystonie, dysarthrie, troubles du tonus et de la coordination, ressemblant à une maladie de Parkinson chez les jeunes.
3. **Forme psychiatrique** : troubles du comportement, dépression, troubles de l'humeur, perte de rendement scolaire.

Le **anneau de Kayser-Fleischer**, visible à l'examen ophtalmologique, est un signe classique de dépôts de cuivre au niveau de la cornée, bien qu'il ne soit pas toujours présent.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une combinaison d'arguments biologiques et cliniques :

- Diminution du taux de céruloplasmine.
- Augmentation du cuivre libre sérique (non lié à la céruloplasmine).
- Élévation du cuivre urinaire sur 24 heures.
- Test génétique confirmant la mutation ATP7B.
- Biopsie hépatique en cas de doute.

Un score clinique standardisé (score de Leipzig) permet d'évaluer la probabilité diagnostique.

Traitement

Le traitement repose sur la chélation du cuivre accumulé :

- **D-pénicillamine** ou **trientine** pour éliminer le cuivre en excès.
- **Zinc**, qui inhibe l'absorption intestinale du cuivre.
- Régime pauvre en cuivre (éviction des crustacés, foie, champignons, chocolat…).

Le traitement est à vie, et une surveillance étroite est nécessaire. En cas d'insuffisance hépatique terminale, la transplantation hépatique peut être envisagée, avec d'excellents résultats.

Conclusion

Le cuivre illustre l'équilibre subtil qui caractérise les micronutriments essentiels : sa carence et son excès sont tous deux potentiellement délétères, affectant des fonctions aussi vitales que l'hématopoïèse, le système nerveux central ou la fonction hépatique. La maladie de Wilson, bien que rare, représente une cause évitable d'encéphalopathie progressive si elle est diagnostiquée précocement. Inversement, la carence en cuivre, souvent négligée, peut imiter d'autres affections neurologiques et hématologiques. Une approche clinique intégrée, tenant compte des signes multisystémiques, est essentielle pour assurer une prise en charge précoce et efficace de ces troubles.

Références scientifiques :281,282,283,284,285,286,287

4.2.5 Sélénium (carence, sélénose)

Introduction

Le sélénium est un oligo-élément essentiel pour la santé humaine, malgré ses besoins très faibles en quantité. Il joue un rôle central dans plusieurs fonctions biologiques fondamentales, notamment via son intégration dans des sélénoprotéines indispensables à la régulation du stress oxydatif, à la fonction thyroïdienne, à l’immunité et à la reproduction. Toutefois, tant une déficience qu’un excès de sélénium peuvent entraîner des conséquences cliniques notables. Les manifestations pathologiques liées au sélénium sont géographiquement dépendantes, variant en fonction des niveaux environnementaux, en particulier la teneur en sélénium des sols et de l’alimentation locale.

Métabolisme et fonctions du sélénium

Le sélénium est principalement absorbé dans l’intestin grêle sous forme de sélénométhionine ou de sélénite. Une fois absorbé, il est incorporé à la sélénoprotéine P, principale protéine de transport du sélénium dans le plasma, qui le distribue à divers tissus. Il est excrété via les urines, la sueur et les fèces. L’apport nutritionnel recommandé pour les adultes est d’environ 55 µg/j, avec des valeurs légèrement augmentées chez les femmes enceintes ou allaitantes.

Les sélénoprotéines, comme la glutathion peroxydase, la thioredoxine réductase ou la déiodinase thyroïdienne, protègent contre les dommages oxydatifs, régulent la synthèse des hormones thyroïdiennes et participent à la réponse immunitaire. Le sélénium influence également la fertilité masculine et la survie cellulaire.

Carence en sélénium

Étiologie

La carence en sélénium est rare dans les pays où l'alimentation est variée, mais elle reste prévalente dans certaines régions aux sols pauvres en sélénium, comme certaines zones de Chine, de Sibérie ou d'Afrique subsaharienne. Elle peut également apparaître dans les contextes suivants :

- Nutrition parentérale prolongée sans supplémentation.
- Malabsorption intestinale (maladie inflammatoire chronique de l'intestin, entéropathies sévères).
- Régimes restrictifs prolongés, particulièrement chez les enfants ou les personnes âgées.
- Pathologies chroniques associées à des besoins accrus en sélénium (cancers, VIH, maladies cardiovasculaires, infections graves).

Conséquences cliniques

La carence en sélénium peut entraîner un large éventail de complications systémiques, souvent liées à un déficit en activité des sélénoprotéines :

- **Maladie de Keshan** : cardiomyopathie dilatée observée principalement chez les enfants et les femmes jeunes dans certaines provinces chinoises. Elle est caractérisée par une insuffisance cardiaque, des arythmies et une hypertrophie ventriculaire, parfois mortelle.
- **Maladie de Kashin-Beck** : ostéochondropathie touchant les articulations, provoquant des douleurs, des raideurs et des déformations squelettiques, particulièrement chez les enfants.
- **Hypothyroïdie** : le sélénium étant indispensable à la conversion de la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3), sa carence peut contribuer à une hypothyroïdie secondaire ou aggraver une thyroïdite auto-immune.
- **Déficits immunitaires** : réduction de l'efficacité des lymphocytes T, augmentation de la susceptibilité aux infections virales.
- **Troubles neurologiques** : faiblesse musculaire, troubles de la coordination, syndrome myopathique.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur le dosage du sélénium plasmatique, de la sélénoprotéine P ou de l'activité de la glutathion peroxydase,

bien que ces tests soient peu utilisés en routine hors contexte hospitalier. Le traitement consiste à restaurer un apport adéquat en sélénium, soit par voie orale (compléments alimentaires), soit par nutrition parentérale enrichie, selon le contexte.

Excès de sélénium : la sélénose

Sources d'exposition

La sélénose survient généralement après un apport excessif chronique, que ce soit par supplémentation excessive non contrôlée ou, plus rarement, par ingestion d'aliments contaminés (eaux ou céréales provenant de sols naturellement riches en sélénium). Les doses toxiques sont largement supérieures aux apports recommandés : les premiers effets indésirables sont rapportés à partir de 400 µg/j.

Manifestations cliniques

Les symptômes de la sélénose sont multiples, dominés par une toxicité chronique modérée à lente :

- **Troubles dermatologiques** : perte de cheveux, ongles cassants, dermatite sèche, lésions cutanées.
- **Troubles gastro-intestinaux** : nausées, diarrhées, douleurs abdominales.
- **Anomalies neurologiques** : paresthésies, irritabilité, fatigue chronique.

- **Haleine à odeur d'ail** : liée à l'excrétion de composés soufrés dérivés du sélénium.
- **Cas graves (extrêmement rares)** : atteinte hépatique, troubles de la coagulation, paralysie, voire décès.

Diagnostic et prise en charge

La sélénose est diagnostiquée par le dosage du sélénium plasmatique, souvent > 1000 µg/L dans les cas graves. Le traitement repose essentiellement sur l'arrêt de l'exposition au sélénium et sur la prise en charge symptomatique. Les signes cutanés et neurologiques peuvent mettre plusieurs mois à régresser.

Conclusion

Le sélénium est un micronutriment à double tranchant. Sa carence, encore observée dans certaines zones du monde ou dans des situations cliniques particulières, peut causer des atteintes graves et parfois irréversibles, notamment cardiaques, ostéo-articulaires et immunitaires. À l'opposé, un apport excessif peut provoquer une toxicité chronique appelée sélénose. Une connaissance précise des apports recommandés et des signes cliniques liés aux déséquilibres du métabolisme du sélénium est essentielle pour prévenir et corriger les désordres nutritionnels qui en découlent.

Références scientifiques :288,289,290,291,292,293,294,295

4.2.6 Chrome

Introduction

Le chrome est un oligo-élément indispensable à l'organisme humain en très faible quantité. Il intervient dans la régulation du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, principalement en potentialisant l’action de l’insuline. Bien que sa présence soit minime, son rôle est fondamental dans l’équilibre glycémique. Toutefois, les formes biologiquement actives du chrome doivent être distinguées de ses formes toxiques, en particulier le chrome hexavalent, un contaminant industriel notoirement dangereux. En nutrition humaine, c’est le chrome trivalent (Cr^{3+}) qui est reconnu comme essentiel.

Métabolisme et fonctions du chrome

Le chrome trivalent est absorbé de manière limitée dans le tube digestif, avec un taux d’absorption estimé entre 0,4 % et 2,5 %. Une fois dans la circulation, il se lie à la transferrine ou à l’albumine et est distribué aux tissus, en particulier au foie, à la rate, aux reins et aux os. Il est excrété principalement par les urines.

Le chrome exerce son rôle biologique en améliorant la sensibilité des cellules à l’insuline. Il participerait à la stabilisation des récepteurs à l’insuline et à la facilitation du transport intracellulaire du glucose. Ces fonctions ont justifié

l’utilisation controversée de suppléments de chrome dans le traitement du diabète de type 2 ou du syndrome métabolique.

L’apport quotidien recommandé en chrome n’a pas été fermement établi, en partie à cause des difficultés à mesurer précisément les niveaux biologiques disponibles. Les apports suffisants (AS) sont estimés à environ 25 à 35 µg/j chez l’adulte.

Carence en chrome

Causes

Les carences en chrome sont rares chez les sujets ayant une alimentation équilibrée. Toutefois, certaines situations peuvent entraîner un déficit :

- Nutrition parentérale prolongée sans supplémentation en chrome.
- Apport alimentaire insuffisant ou déséquilibré, notamment chez les personnes âgées ou institutionnalisées.
- États d'hypercatabolisme : traumatismes, infections graves, brûlures étendues.
- Consommation excessive de sucres simples, qui augmente l’excrétion urinaire du chrome.

Manifestations cliniques

Les manifestations d'une carence en chrome sont peu spécifiques, mais peuvent inclure :

- Intolérance au glucose : élévation modérée de la glycémie à jeun ou postprandiale.
- Insulinorésistance modérée.
- Altérations du métabolisme lipidique (élévation du cholestérol total et des triglycérides).
- Perte de poids inexpliquée, fatigue chronique.
- Neuropathie périphérique dans les cas prolongés.

Chez certains patients nourris par voie parentérale sans chrome, une amélioration du métabolisme glucidique a été observée après une supplémentation, renforçant l’hypothèse d’un rôle physiologique du chrome dans la modulation de l’action de l’insuline.

Diagnostic et traitement

Il n'existe pas de méthode fiable et standardisée pour évaluer les niveaux biologiques de chrome. Les dosages urinaires ou plasmatiques sont sensibles aux contaminations et aux variations diététiques. Le diagnostic est donc essentiellement clinique, renforcé par le contexte et la réponse au traitement.

Le traitement repose sur la supplémentation en chrome trivalent, généralement sous forme de picolinate ou de chlorure de chrome, à des doses de 50 à 200 µg/j selon les

recommandations. L’efficacité clinique reste modeste, sauf dans les cas bien documentés de carence nutritionnelle.

Excès de chrome et toxicité

Chrome trivalent

Le chrome trivalent, sous forme nutritionnelle, est généralement considéré comme peu toxique. Des apports très élevés, supérieurs à 1 mg/j pendant plusieurs mois, sont rarement atteints par l'alimentation seule. Toutefois, des effets indésirables ont été rapportés à fortes doses, notamment :

- Irritation gastro-intestinale (nausées, douleurs abdominales).
- Céphalées, troubles du sommeil, fatigue.
- Risques hépatiques ou rénaux à long terme (hypothétiques, non prouvés de façon concluante).
- Hypoglycémie fonctionnelle, en particulier chez les patients traités pour un diabète.

Les données sur la toxicité du chrome trivalent restent limitées chez l’humain, et l’Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) ne recommande pas de supplémentation de routine sans indication médicale claire.

Chrome hexavalent

Le chrome hexavalent (Cr^{6+}) n’est pas un nutriment mais un polluant industriel dangereux, présent dans les pigments, les

produits de tannage du cuir, les procédés de soudure ou de fabrication d’acier inoxydable. Il est fortement toxique par inhalation ou ingestion, avec des effets délétères majeurs :

- Puissant agent oxydant et mutagène.
- Cancérogène avéré (cancer du poumon, nasal, des sinus).
- Risques de dermatites de contact, d’ulcérations cutanées.
- Atteintes hépatiques, rénales, et pulmonaires graves.

L’exposition au chrome hexavalent relève de la toxicologie industrielle plus que de la nutrition. Toutefois, certains cas d’empoisonnement accidentel ou chronique peuvent se présenter en milieu non professionnel (eau contaminée, ingestion accidentelle).

Chrome et supplémentation : précautions

La supplémentation en chrome, notamment sous forme de **picolinate de chrome**, est populaire dans certains milieux pour la régulation glycémique ou la perte de poids. Or, les preuves scientifiques de son efficacité sont limitées, et des effets secondaires ont été observés à fortes doses, incluant des troubles rénaux, hépatiques ou psychiques.

De ce fait, les autorités sanitaires recommandent la prudence quant à l'utilisation prolongée ou non encadrée de compléments

à base de chrome, surtout en dehors d’un contexte de carence prouvée ou de nutrition artificielle prolongée.

Conclusion

Le chrome est un oligo-élément aux fonctions encore partiellement élucidées, mais manifestement impliqué dans le métabolisme insulinique. Sa carence, bien que rare, peut compromettre la tolérance au glucose et aggraver certains déséquilibres métaboliques. En revanche, son excès, particulièrement lorsqu’il s’agit de chrome hexavalent, peut entraîner des effets toxiques graves. Une approche prudente s’impose tant dans l’évaluation des besoins que dans l’usage des suppléments, afin d’éviter les déséquilibres potentiellement délétères liés à ce micronutriment.

Références scientifiques :296,297,298,299,300,301,302

4.2.7 Fluor (carence, fluorose)

Introduction

Le fluor est un oligo-élément naturellement présent dans l'environnement, en particulier dans l'eau, le sol et certains aliments. Bien qu'il ne soit pas considéré comme un nutriment essentiel au sens strict, il joue un rôle fondamental dans la santé dentaire et osseuse. Le fluor est surtout reconnu pour ses effets protecteurs contre la carie dentaire, grâce à sa capacité à renforcer l'émail et à inhiber la déminéralisation des dents. Toutefois, comme pour de nombreux micronutriments, un apport inadéquat ou excessif peut entraîner des troubles. La carence chronique en fluor est associée à une susceptibilité accrue à la carie, tandis que l'excès provoque une pathologie spécifique appelée fluorose, qui peut affecter les dents, les os et d'autres tissus.

Métabolisme du fluor

Le fluor est absorbé dans le tractus gastro-intestinal, principalement dans l'estomac et l'intestin grêle, sous forme d'ions fluorure. Le taux d'absorption est élevé, avoisinant 80 %. Une fois dans la circulation sanguine, le fluor se répartit dans les tissus, avec une affinité marquée pour les tissus calcifiés, en particulier les dents et les os. L'excrétion se fait principalement par voie rénale, mais une petite fraction est aussi éliminée par la sueur et la salive.

Les apports adéquats en fluor varient selon l’âge, le sexe, la teneur en fluor de l’eau de boisson et les sources alimentaires. En général, un apport de 0,05 mg/kg/jour est considéré comme suffisant pour prévenir la carie tout en minimisant le risque de fluorose.

Carence en fluor

Causes

La carence en fluor est généralement due à un apport insuffisant en fluorures, notamment dans les régions où l’eau potable contient naturellement peu de fluor. Ce déficit peut également se voir chez les individus n’utilisant pas de dentifrice fluoré ou dans les contextes de pauvreté ou d’accès limité aux soins dentaires.

Conséquences cliniques

La principale manifestation d’un apport insuffisant en fluor est une augmentation du risque de **carie dentaire** :

- Chez l’enfant, une carence durant la période de formation de la dentition peut entraîner des dents plus vulnérables à l’attaque acide, moins résistantes à la déminéralisation et plus difficiles à reminéraliser.
- Chez l’adulte, une carence prolongée peut accélérer la progression des caries et favoriser la perte de substance dentaire.

Dans les régions à très faible teneur en fluor de l'eau (<0,3 ppm), l'incidence de la carie est significativement plus élevée, particulièrement chez les enfants.

Bien que certains auteurs aient suggéré un rôle potentiel du fluor dans la santé osseuse, aucune conséquence clinique osseuse claire de la carence en fluor n'a été démontrée en dehors du cadre de la fluorose endémique inverse.

Prévention

La supplémentation en fluor peut être envisagée dans les zones où l'eau est pauvre en fluor. Elle se fait par différentes voies :

- Fluoration de l'eau potable (à une concentration recommandée d'environ 0,7 mg/L).
- Utilisation de dentifrices, gels ou vernis fluorés.
- Suppléments oraux (comprimés, gouttes) pour les enfants à risque, en respectant les doses adaptées à l'âge.

Excès de fluor : la fluorose

Fluorose dentaire

La **fluorose dentaire** est la conséquence d'une exposition excessive au fluor durant la période de formation des dents (de la naissance jusqu'à environ 8 ans). Elle se manifeste par des anomalies de l'émail, allant de légères opacités blanchâtres à

des taches brunes, voire à une destruction de l'émail dans les formes sévères.

Les principaux facteurs de risque comprennent :

- Une teneur excessive en fluor dans l'eau potable (>1,5 mg/L).
- L'ingestion de dentifrice fluoré par les jeunes enfants.
- L'utilisation inappropriée de suppléments fluorés.

La fluorose est avant tout un marqueur d'exposition chronique excessive, mais elle peut aussi avoir des répercussions esthétiques importantes, affectant la qualité de vie et l'image corporelle.

Fluorose osseuse

L'exposition chronique à de très fortes doses de fluor (>10 mg/j pendant plusieurs années) peut induire une **fluorose osseuse**, particulièrement dans certaines régions endémiques d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine. Elle se caractérise par :

- Une ostéosclérose : épaississement excessif de la trame osseuse, visible à la radiographie.
- Une raideur articulaire, des douleurs osseuses.
- Dans les formes avancées : calcifications des ligaments, déformations osseuses, troubles neurologiques par compression médullaire.

La fluorose osseuse est irréversible et constitue une pathologie invalidante. Elle résulte généralement de la consommation prolongée d'eau riche en fluor, associée à une alimentation carencée et à une exposition professionnelle ou environnementale prolongée.

Gestion et prévention de la fluorose

La prévention repose sur le **contrôle des sources d'exposition au fluor** :

- Surveillance de la concentration en fluor de l'eau potable, avec défluoration si nécessaire.
- Éducation des parents sur l'usage adéquat des dentifrices fluorés chez les jeunes enfants (utilisation d'une quantité infime, surveillance du brossage).
- Respect des doses recommandées lors de l'administration de suppléments fluorés.

Le traitement des formes sévères de fluorose dentaire peut inclure des techniques esthétiques : microabrasion, blanchiment dentaire, résines composites, voire facettes ou couronnes. Pour la fluorose osseuse, les mesures sont essentiellement préventives, car les lésions installées sont irréversibles.

Conclusion

Le fluor représente un exemple typique de micronutriment à **fenêtre thérapeutique étroite** : indispensable en faible

quantité, délétère en excès. Son rôle préventif contre la carie dentaire est solidement établi, et son apport optimal permet de maintenir une dentition saine tout au long de la vie. Toutefois, une exposition excessive, surtout dans l'enfance, peut entraîner des altérations irréversibles des dents et du squelette. Une régulation rigoureuse des apports et une sensibilisation précoce à son usage sont essentielles pour éviter les déséquilibres nutritionnels liés à ce minéral.

Références scientifiques :303,304,305,306,307,308,309,310

4.2.8 Manganèse, molybdène, autres oligoéléments

Rôle biologique, carences, excès et implications cliniques

Les oligoéléments, bien que présents en quantités infimes dans l'organisme, jouent un rôle fondamental dans le maintien de la santé humaine. Parmi eux, le manganèse et le molybdène occupent une place essentielle, aux côtés d'autres oligoéléments moins étudiés mais tout aussi cruciaux, tels que le bore, le cobalt, le nickel, le vanadium et le silicium. Ces éléments interviennent dans une multitude de réactions enzymatiques, de processus métaboliques et de mécanismes antioxydants, leur conférant une importance disproportionnée par rapport à leur concentration corporelle.

Le manganèse

Le manganèse est un cofacteur de plusieurs enzymes clés, notamment la superoxyde dismutase mitochondriale, qui joue un rôle central dans la neutralisation des radicaux libres. Il participe aussi à la synthèse des mucopolysaccharides, au métabolisme des acides aminés, du cholestérol et des glucides. On le retrouve en grande partie dans les os, le foie, le pancréas et les reins.

La carence en manganèse, bien que rare chez l'humain, peut survenir en cas de nutrition parentérale prolongée ou de

troubles graves de malabsorption. Elle se manifeste alors par une altération de la croissance, des troubles osseux, une diminution de la tolérance au glucose et des troubles de la reproduction. Sur le plan neurologique, une faiblesse musculaire et une altération de la coordination motrice peuvent être observées.

Inversement, un excès de manganèse, généralement lié à une exposition professionnelle (dans les mines ou les fonderies) ou à une insuffisance hépatique sévère, peut entraîner une toxicité neurologique. Le tableau clinique est alors proche de la maladie de Parkinson, avec rigidité, tremblements, troubles de la marche et symptômes psychiatriques. Cette forme d'intoxication est qualifiée de manganisme.

Le molybdène

Le molybdène est un composant essentiel de plusieurs métalloenzymes, dont la xanthine oxydase, l'aldéhyde oxydase et la sulfite oxydase. Ces enzymes interviennent respectivement dans le métabolisme des purines, des composés soufrés et des médicaments. Le foie, les reins et les glandes sont les principaux réservoirs de molybdène dans le corps humain.

Les carences en molybdène sont extrêmement rares, mais elles ont été documentées dans certains cas de nutrition artificielle prolongée sans supplémentation adéquate. Les manifestations comprennent une tachycardie, des troubles neurologiques, des vomissements, une somnolence, et des anomalies dans le

métabolisme du soufre, pouvant mener à une accumulation toxique de sulfites.

L’excès en molybdène est tout aussi rare, mais peut entraîner une hyperuricémie et des douleurs articulaires, en raison d’une suractivation de la xanthine oxydase, rappelant la symptomatologie de la goutte. Une exposition prolongée à de fortes doses, notamment en milieu industriel, doit être évitée.

Autres oligoéléments

En plus du manganèse et du molybdène, plusieurs autres oligoéléments sont considérés comme physiologiquement actifs et parfois essentiels, bien que leur statut nutritionnel exact reste débattu. Leur rôle est souvent secondaire, mais indispensable à certaines fonctions cellulaires ou enzymatiques.

Le bore

Le bore intervient dans le métabolisme du calcium, du magnésium et du phosphore, et semble moduler les hormones stéroïdiennes. Des études ont suggéré une implication dans la santé osseuse, la cognition et la réponse inflammatoire, bien que les données restent partielles. La carence pourrait se traduire par une altération de la densité osseuse et des troubles cognitifs légers.

Le cobalt

Essentiellement présent dans la structure de la vitamine B12 (cobalamine), le cobalt joue un rôle indirect mais vital dans l'hématopoïèse et le fonctionnement neurologique. La carence en vitamine B12 conduit à une anémie mégaloblastique et à des troubles neurologiques, tandis qu'un excès de cobalt (notamment industriel ou médicamenteux) peut entraîner une cardiomyopathie.

Le nickel

Le nickel participe à certaines activités enzymatiques, surtout chez les plantes et les bactéries, mais son rôle chez l'humain reste incertain. Des traces sont retrouvées dans de nombreuses enzymes, et une carence expérimentale pourrait perturber la croissance et la fonction rénale. Toutefois, une exposition excessive peut provoquer des réactions allergiques cutanées ou respiratoires.

Le vanadium

Le vanadium présente une activité insulinomimétique, influençant le métabolisme du glucose et des lipides. Il a suscité un certain intérêt dans la recherche sur le diabète, mais son utilité thérapeutique demeure incertaine. À fortes doses, il devient toxique, provoquant des irritations gastro-intestinales, des atteintes rénales et des troubles neurologiques.

Le silicium

Le silicium est impliqué dans la formation du tissu conjonctif, notamment le collagène et les glycosaminoglycanes. Il joue un rôle dans la minéralisation osseuse et la santé vasculaire. Les déficiences sont associées à une fragilité osseuse et à un ralentissement de la croissance. Bien qu'il ne soit pas encore officiellement classé comme « essentiel », son rôle dans le métabolisme osseux est de plus en plus reconnu.

Conclusion

Les oligoéléments comme le manganèse et le molybdène, de même que des éléments moins connus tels que le bore, le cobalt, le nickel, le vanadium et le silicium, exercent des fonctions biologiques variées et souvent déterminantes. Leur équilibre délicat, entre carence et excès, reflète l'importance de maintenir une alimentation diversifiée et équilibrée, tout en surveillant les apports dans les situations à risque. La recherche future pourrait mieux définir les apports recommandés pour certains de ces éléments encore peu étudiés, et révéler de nouvelles implications cliniques insoupçonnées.

Références scientifiques :311,312,313,314,315,316,317,318

5. Besoins nutritionnels et états physiologiques particuliers

Les besoins nutritionnels ne sont pas uniformes au sein de la population. Ils varient considérablement selon l'âge, le sexe, le niveau d'activité physique, l'état de santé et, surtout, les états physiologiques particuliers comme la croissance, la grossesse, l'allaitement, le vieillissement ou certaines pathologies chroniques. Ces périodes de la vie ou ces conditions spécifiques exigent une adaptation des apports en macronutriments et en micronutriments, afin de préserver l'équilibre biologique, soutenir les fonctions métaboliques et prévenir les carences ou les excès.

La croissance : nourrissons, enfants et adolescents

La croissance est une période de grande vulnérabilité nutritionnelle, marquée par une demande accrue en énergie, en protéines et en micronutriments. Durant les premiers mois de vie, l'allaitement maternel demeure l'alimentation idéale, répondant aux besoins énergétiques, immunologiques et affectifs du nourrisson. Lorsque l'alimentation devient diversifiée, une attention particulière doit être portée à l'apport en fer, zinc, calcium, vitamine D, ainsi qu'aux acides gras essentiels.

Chez les enfants et les adolescents, la croissance osseuse, le développement musculaire, la maturation hormonale et l'intensification des activités intellectuelles et physiques

nécessitent des ajustements constants. Le calcium et la vitamine D sont essentiels pour la minéralisation osseuse, tandis que les besoins en fer augmentent significativement à l’adolescence, en particulier chez les jeunes filles avec l’apparition des menstruations. Une alimentation déséquilibrée à cet âge peut compromettre durablement la santé future.

La grossesse

La grossesse est l’un des états physiologiques les plus exigeants sur le plan nutritionnel. Le développement du fœtus, la croissance du placenta, l’augmentation du volume sanguin maternel et les modifications hormonales requièrent des apports accrus en énergie et en nutriments.

Les besoins en fer doublent quasiment pour répondre à l’augmentation de la masse sanguine et prévenir l’anémie ferriprive. L’acide folique est crucial pour le développement neural du fœtus, tandis que les apports en iode, en zinc, en calcium et en vitamine B12 doivent également être surveillés. La vitamine D, souvent déficiente, est indispensable à la croissance osseuse du fœtus et à l’immunité maternelle. Par ailleurs, les acides gras oméga-3 à longue chaîne, notamment le DHA, jouent un rôle essentiel dans le développement cérébral et visuel.

Une alimentation insuffisante ou déséquilibrée durant la grossesse peut entraîner des retards de croissance intra-utérins, un faible poids à la naissance, ou une susceptibilité accrue aux maladies métaboliques chez l’enfant.

L’allaitement

L’allaitement est une prolongation physiologique de la grossesse sur le plan nutritionnel. La qualité du lait maternel dépend directement de l’état nutritionnel de la mère, même si certains nutriments sont maintenus à un niveau relativement stable par des mécanismes homéostatiques.

Les besoins énergétiques de la mère augmentent significativement, tout comme les apports nécessaires en calcium, phosphore, magnésium, vitamines A, C, B6, B12 et acides gras essentiels. L’hydratation doit également être optimale. Une déficience prolongée en micronutriments peut altérer la composition du lait et affecter la santé du nourrisson. Il est donc crucial d’assurer une alimentation variée et, si nécessaire, une supplémentation adaptée.

Le vieillissement

Le vieillissement s’accompagne de modifications physiologiques profondes : réduction de la masse musculaire (sarcopénie), diminution de la densité osseuse, altération de la fonction digestive, baisse de l’appétit et parfois isolement social ou troubles cognitifs. Ces facteurs rendent les personnes âgées particulièrement vulnérables à la dénutrition.

Le besoin énergétique diminue avec l’âge, mais les besoins en protéines de haute qualité augmentent pour maintenir la masse maigre. Les apports en calcium, vitamine D, vitamine B12, zinc et folates doivent être renforcés, d’autant que leur absorption est souvent compromise. Une attention spécifique

doit être portée à l’hydratation, la sensation de soif diminuant avec l’âge.

L’intervention nutritionnelle chez les personnes âgées ne doit pas se limiter à la correction des carences, mais viser également la préservation de l’autonomie, la prévention des chutes, et le soutien cognitif et immunitaire.

Activité physique et sport

L’exercice physique modifie considérablement les besoins nutritionnels, selon son intensité, sa durée et sa régularité. Les besoins énergétiques augmentent, tout comme la nécessité d’un apport protéique suffisant pour réparer les tissus et optimiser la récupération.

Les pertes hydriques et électrolytiques doivent être compensées, notamment en sodium, potassium et magnésium. Les vitamines B, le fer, le calcium, le zinc, et les antioxydants (vitamines C et E, sélénium) sont particulièrement importants chez les sportifs pour soutenir le métabolisme cellulaire et prévenir les effets du stress oxydatif.

Un déséquilibre alimentaire, une restriction calorique excessive ou des suppléments inappropriés peuvent conduire à des carences, une baisse de performance, voire des troubles métaboliques comme l’aménorrhée chez la femme athlète.

Pathologies chroniques et états cliniques particuliers

Certaines maladies chroniques, comme le diabète, les maladies cardiovasculaires, les maladies inflammatoires de l’intestin ou les insuffisances rénales, modifient les besoins nutritionnels de manière spécifique. Une adaptation individualisée est alors indispensable.

Chez les patients atteints de cancer, la dénutrition protéino-énergétique est fréquente et doit être prévenue activement. Dans le cas des troubles cognitifs ou des démences, la perte d’appétit, les troubles de déglutition et la désorganisation des repas sont autant de facteurs aggravant les carences.

Enfin, les troubles psychiatriques, les handicaps, les addictions ou les situations de précarité sociale doivent également être pris en compte comme des états physiologiques ou psychologiques modifiant la relation à l’alimentation et les besoins nutritionnels réels.

Conclusion

Les besoins nutritionnels varient considérablement selon les états physiologiques. Comprendre ces variations permet non seulement d’assurer une prévention efficace des carences et des maladies nutritionnelles, mais aussi d’accompagner au mieux chaque étape de la vie et chaque situation particulière. L’approche nutritionnelle doit être dynamique, individualisée, et fondée sur une évaluation régulière de l’état clinique, du

mode de vie, des habitudes alimentaires et des facteurs de risque spécifiques à chaque individu.

Références scientifiques :319,320,321,322,323,324,325,326,327

5.1 Selon l’âge, le sexe, la grossesse, l’allaitement

Les besoins nutritionnels humains sont en constante évolution au cours de la vie. Ils dépendent non seulement de l’âge chronologique, mais aussi du sexe biologique, de l’environnement hormonal et des fonctions physiologiques particulières comme la gestation ou la lactation. Ces paramètres déterminent la quantité d’énergie à fournir, le profil optimal des macronutriments, ainsi que les apports recommandés en vitamines et minéraux. Une approche nutritionnelle rigoureuse ne peut donc faire l’économie d’une prise en compte fine de ces facteurs biologiques fondamentaux.

Besoins nutritionnels selon l’âge

Les besoins nutritionnels sont les plus élevés, en proportion du poids corporel, aux deux extrémités de la vie : chez le nourrisson et chez la personne âgée. Durant les premiers mois, le développement rapide du cerveau, des organes et du système immunitaire nécessite des apports d’une densité nutritionnelle exceptionnelle. Le lait maternel, conçu pour répondre à ces besoins, est riche en acides gras essentiels, en lactose, en protéines de haute qualité et en facteurs bioactifs. L’introduction progressive d’aliments complémentaires à partir de six mois doit être adaptée avec précision pour prévenir les carences, en particulier en fer, en zinc, en vitamines liposolubles et en énergie.

Chez l’enfant et l’adolescent, la croissance physique, le développement sexuel et l’intensification de l’activité mentale justifient des besoins accrus en calcium, en protéines, en fer et en acides gras polyinsaturés. Un déficit chronique à cette période peut affecter la taille adulte, la masse osseuse maximale, la fonction cognitive et l’immunité. À l’âge adulte, les besoins se stabilisent, mais doivent s’adapter au niveau d’activité physique, au stress oxydatif, aux expositions environnementales et aux antécédents médicaux. Enfin, le vieillissement s’accompagne d’une réduction du métabolisme basal et d’une altération de la digestion et de l’absorption, en particulier pour le calcium, la vitamine D, la vitamine B12 et le magnésium. Le risque de dénutrition protéino-énergétique augmente, tout comme celui de déficits en micronutriments.

Besoins nutritionnels selon le sexe

Les différences entre les besoins nutritionnels des hommes et des femmes ne se limitent pas à une simple variation des quantités à absorber. Elles reflètent des spécificités hormonales, métaboliques et fonctionnelles. Les hommes, en moyenne, ont une masse musculaire plus importante, ce qui élève leurs besoins caloriques et protéiques. Leur dépense énergétique de repos est aussi plus élevée, et ils présentent souvent une plus grande tolérance à la restriction glucidique.

Chez les femmes, la perte sanguine menstruelle induit un besoin accru en fer, tout particulièrement chez les adolescentes et les femmes en âge de procréer. Elles sont également plus sujettes aux carences en calcium et en vitamine D, en raison de

la prévalence plus élevée de l'ostéoporose postménopausique. Les fluctuations hormonales, notamment autour du cycle menstruel, de la grossesse, de l'allaitement et de la ménopause, modulent les besoins en énergie et en micronutriments de manière dynamique. Les femmes ont par ailleurs des exigences spécifiques en acide folique, magnésium, iode et zinc, particulièrement importantes dans les périodes de fertilité.

La grossesse : une physiologie nutritionnelle amplifiée

La grossesse impose un bouleversement physiologique majeur, au cours duquel l'organisme maternel doit assurer à la fois sa propre stabilité métabolique et le développement harmonieux d'un être en croissance rapide. Les besoins énergétiques augmentent progressivement au fil des trimestres, mais les ajustements doivent surtout porter sur la qualité nutritionnelle des apports.

Les besoins en fer s'accroissent fortement dès le deuxième trimestre, l'organisme devant soutenir une expansion du volume sanguin et constituer les réserves du fœtus. Une carence non compensée peut engendrer une anémie maternelle et un retard de croissance intra-utérin. L'acide folique est indispensable dès les premières semaines de gestation pour prévenir les anomalies du tube neural. Les besoins en calcium, en phosphore et en magnésium sont essentiels à l'ossification fœtale, tandis que l'iode est crucial pour la thyroïdogenèse et le développement neurologique.

La supplémentation en vitamine D est recommandée dans de nombreuses régions, en raison de l'insuffisance fréquente de l'exposition solaire. Par ailleurs, les acides gras oméga-3 à longue chaîne, en particulier le DHA, contribuent de manière déterminante à la formation du cerveau et de la rétine. Un déséquilibre des apports peut avoir des répercussions durables sur la santé métabolique de l'enfant.

L'allaitement : continuité biologique de la grossesse

L'allaitement constitue une phase de transition entre la dépendance totale du nourrisson à l'organisme maternel et le début d'une autonomie nutritionnelle progressive. Cette période est particulièrement exigeante pour la mère, dont les besoins en énergie et en micronutriments excèdent souvent ceux observés durant la grossesse.

La production lactée nécessite un apport énergétique supplémentaire significatif, d'environ 500 kcal par jour, ainsi qu'un ajustement fin des apports en vitamines A, B1, B2, B6, B12, C, D et E. Le calcium, le phosphore, le zinc, l'iode et le sélénium sont également des éléments critiques pour la qualité du lait. Le profil en acides gras du lait est directement influencé par la consommation maternelle en lipides polyinsaturés, et notamment en DHA.

Une déficience nutritionnelle persistante peut affecter non seulement la composition du lait, mais aussi la santé de la mère, en favorisant la fatigue, la déminéralisation osseuse, les

troubles de l’humeur ou l’immunodépression. Un accompagnement nutritionnel individualisé est donc recommandé tout au long de l’allaitement, pour prévenir les déséquilibres et soutenir la dyade mère-enfant.

Conclusion

Les besoins nutritionnels varient profondément selon l’âge, le sexe, la grossesse et l’allaitement. Ces différences ne sont pas anecdotiques, mais déterminantes pour la prévention des pathologies, le développement optimal de l’individu et le maintien d’un équilibre métabolique stable. Une approche nutritionnelle personnalisée, fondée sur les phases de la vie et les états biologiques particuliers, constitue la base de toute stratégie de santé durable. En ignorant ces variables, on risque non seulement d’induire des carences, mais aussi de compromettre les processus de développement, de reproduction, de réparation et de vieillissement en santé.

Références scientifiques :328,329,330,331,332,333,334,335,336

5.2 Personnes âgées, hospitalisées, ou en situation de handicap

Les personnes âgées, les patients hospitalisés et les individus vivant avec un handicap constituent des groupes à haute vulnérabilité nutritionnelle. Leur situation physiologique, psychologique et sociale les expose à des risques accrus de dénutrition, de carences multiples, de sarcopénie, de déshydratation et de complications métaboliques. Comprendre les besoins spécifiques de ces populations permet non seulement de prévenir la morbidité et la mortalité prématurée, mais aussi de favoriser la récupération, de maintenir l'autonomie et d'améliorer la qualité de vie globale.

Le vieillissement et la nutrition : un équilibre fragile

Le vieillissement est un processus physiologique complexe qui s'accompagne de modifications métaboliques, fonctionnelles et sensorielles ayant un impact direct sur la nutrition. La masse maigre diminue progressivement, au profit de la masse grasse, ce qui réduit les besoins énergétiques de base tout en maintenant, voire en augmentant, les besoins en protéines de qualité. Ce paradoxe énergétique fragilise les apports globaux, surtout en cas de troubles de l'appétit, de dépression ou d'isolement social.

De plus, le vieillissement est souvent associé à une diminution de la perception gustative et olfactive, à une mastication moins efficace, à une altération de la salivation et à des troubles digestifs tels que la constipation, la dyspepsie ou la malabsorption. L’absorption de certains micronutriments, notamment la vitamine B12, le calcium, la vitamine D, le magnésium, le fer et le zinc, devient moins efficace avec l’âge, exposant les aînés à des déficits latents ou manifestes.

La sarcopénie, c’est-à-dire la perte progressive de la masse musculaire, constitue une menace majeure pour l’autonomie fonctionnelle. Elle s’aggrave en cas de dénutrition, d’alitement ou de pathologie chronique. Une stratégie nutritionnelle préventive et thérapeutique visant à couvrir les besoins protéiques (1 à 1,2 g/kg/j), à maintenir une activité physique adaptée, et à supplémenter en vitamine D s’avère indispensable.

Patients hospitalisés : entre dénutrition aiguë et déclin fonctionnel

L’hospitalisation, qu’elle soit pour un épisode aigu ou pour une maladie chronique décompensée, est un moment critique du parcours nutritionnel. Nombre de patients arrivent à l’hôpital déjà en état de fragilité nutritionnelle, souvent non détectée, et voient leur situation empirer pendant le séjour. Le jeûne prolongé, les restrictions alimentaires, les effets secondaires des traitements, les douleurs, la fatigue ou les troubles de la conscience diminuent fortement les apports spontanés.

Chez les patients alités ou en soins intensifs, les besoins métaboliques peuvent être accrus en raison de l’inflammation systémique, de la fièvre ou de la cicatrisation. Une nutrition insuffisante dans ce contexte entraîne une perte rapide de la masse musculaire, une immunodépression, un allongement du temps de récupération et une augmentation du risque de complications infectieuses ou thromboemboliques.

La prise en charge nutritionnelle hospitalière repose sur un dépistage systématique de la dénutrition dès l’admission, l’évaluation régulière de l’état nutritionnel, l’enrichissement des repas, la supplémentation orale ou, si nécessaire, la nutrition entérale ou parentérale. L’objectif n’est pas seulement de combler un déficit calorique ou protéique, mais de soutenir activement le rétablissement global du patient.

Personnes en situation de handicap : nutrition, dépendance et accès

Les personnes vivant avec un handicap, qu’il soit moteur, sensoriel, cognitif ou polyhandicap, rencontrent des obstacles majeurs à une alimentation adéquate. Ces difficultés peuvent être d’ordre physique (troubles de la déglutition, posture inadéquate, paralysie), psychomoteur (incoordination, spasticité), cognitif (troubles du comportement alimentaire, absence de perception de la faim) ou socio-environnemental (manque d’aide humaine, pauvreté, isolement institutionnel).

Le handicap moteur sévère, comme dans les cas de paralysie cérébrale ou de myopathie, peut être associé à une

hypermétabolisme, à une malabsorption et à une augmentation des besoins en certains micronutriments. À l’inverse, l’immobilité prolongée réduit la dépense énergétique, ce qui expose ces personnes à la fois au risque de dénutrition et à celui de surcharge pondérale, en fonction de l’équilibre des apports.

Chez les personnes présentant un handicap intellectuel, des habitudes alimentaires inadaptées, des troubles du comportement alimentaire ou une difficulté à reconnaître la sensation de satiété sont fréquents. Dans certains cas, les médicaments psychotropes peuvent entraîner une prise de poids rapide ou des troubles métaboliques. Une prise en charge multidisciplinaire incluant nutritionniste, ergothérapeute, orthophoniste, éducateur spécialisé et proche aidant est souvent nécessaire pour adapter les textures, organiser les repas, enrichir les plats et maintenir la dignité alimentaire de la personne.

Les enjeux de la prévention et de la continuité des soins

La nutrition des personnes âgées, hospitalisées ou handicapées ne peut être pensée comme une simple fonction biologique, mais doit être envisagée dans une approche holistique. La prévention de la dénutrition, la valorisation de la convivialité des repas, le respect des préférences culturelles et gustatives, la lutte contre l’isolement et la mise en place d’un accompagnement personnalisé sont autant de leviers à mobiliser pour améliorer la santé et la qualité de vie.

Dans les établissements de soins de longue durée, l’alimentation doit être revalorisée comme un soin à part entière. Les repas doivent être adaptés, enrichis si nécessaire, servis dans un cadre agréable, et accompagnés d’un suivi rigoureux. À domicile, des mesures simples comme l’aide à la préparation, la livraison de repas, la surveillance du poids et le recours précoce aux services de nutrition clinique peuvent prévenir un déclin nutritionnel insidieux.

La nutrition doit être considérée comme un pilier fondamental de la médecine gériatrique, de la réadaptation fonctionnelle et de l’accompagnement des personnes en situation de handicap. Elle constitue un droit fondamental, trop souvent négligé, mais dont l’impact sur la santé, l’autonomie et la dignité humaine est immense.

Références scientifiques :337,338,339,340,341,342,343,344,345

5.3 Sportifs et dépenses énergétiques spécifiques

La pratique régulière d’une activité physique intense, qu’elle soit de nature récréative, compétitive ou professionnelle, modifie en profondeur les besoins nutritionnels. Chez les sportifs, l’équilibre alimentaire ne vise pas uniquement à couvrir les besoins de base de l’organisme, mais aussi à optimiser les performances physiques, à accélérer la récupération, à prévenir les blessures et à soutenir l’adaptation métabolique induite par l’entraînement. Cette exigence implique une compréhension fine des interactions entre les macronutriments, les micronutriments, l’hydratation, les rythmes biologiques et les contraintes de la discipline pratiquée.

L’augmentation des besoins énergétiques

L’un des premiers impacts de l’exercice physique régulier est l’élévation significative de la dépense énergétique totale. Celle-ci varie selon l’intensité, la durée, la fréquence et le type d’activité, mais aussi en fonction de la composition corporelle, de l’âge, du sexe et des conditions environnementales. Dans certaines disciplines d’endurance comme le cyclisme, la course de fond ou le triathlon, les besoins énergétiques peuvent excéder de deux à trois fois ceux d’un adulte sédentaire. Une sous-alimentation chronique dans ce contexte peut induire un déficit énergétique relatif, perturbant le métabolisme, la

fertilité, l’immunité, la densité osseuse et la récupération musculaire.

Le défi nutritionnel consiste alors à fournir suffisamment d’énergie sous forme de glucides complexes, de protéines de haute qualité et de graisses insaturées, tout en préservant la digestibilité, la tolérance digestive et le plaisir de manger. Le moment des prises alimentaires devient capital, notamment autour des séances d’entraînement, où la consommation de glucides à index glycémique modéré ou élevé permet de reconstituer les réserves de glycogène musculaire.

Les protéines et la réparation tissulaire

L’exercice physique, en particulier lorsqu’il est associé à des contractions excentriques ou à des charges lourdes, provoque des microtraumatismes musculaires qui nécessitent une réparation structurée. Ce processus repose largement sur un apport protéique suffisant et bien réparti au cours de la journée. Les besoins en protéines sont plus élevés chez les sportifs que dans la population générale, allant généralement de 1,2 à 2,0 g/kg/jour, avec des pics supérieurs dans certains contextes (prise de masse, périodes de restriction calorique, récupération post-compétition).

Les protéines animales, telles que celles du lait, des œufs, de la viande maigre ou du poisson, apportent tous les acides aminés essentiels et sont hautement biodisponibles. Toutefois, une alimentation végétarienne bien planifiée peut également répondre aux exigences protéiques, à condition d’assurer une

complémentarité des sources et une vigilance accrue sur des micronutriments comme le fer, la vitamine B12 et le zinc. Le rôle des acides aminés à chaîne ramifiée, notamment la leucine, est particulièrement important dans l'activation de la synthèse protéique musculaire.

L'importance des micronutriments dans la performance

Les besoins en micronutriments sont également accrus chez les sportifs, en raison des pertes sudorales, du stress oxydatif induit par l'effort, de la mobilisation des tissus de réserve et des besoins de réparation cellulaire. Les vitamines du groupe B jouent un rôle clé dans le métabolisme énergétique, la régénération tissulaire et la transmission nerveuse. Une carence, même modérée, peut affecter la performance de manière insidieuse.

Le fer est un nutriment critique, en particulier chez les sportives, les végétariens et les adeptes d'endurance. Sa carence, fréquente, entraîne une anémie qui compromet l'oxygénation des tissus, la récupération et les capacités aérobies. Le calcium, le magnésium, le phosphore et la vitamine D participent à l'intégrité du tissu osseux, à la contractilité musculaire et à la prévention des crampes. Le zinc et le sélénium sont impliqués dans les processus immunitaires et antioxydants.

La supplémentation systématique est rarement justifiée sans diagnostic préalable, mais une alimentation variée, riche en

fruits, légumes, céréales complètes, oléagineux et sources animales de qualité, permet en général de répondre aux besoins accrus, à condition que l'apport énergétique global soit suffisant.

Hydratation, électrolytes et thermorégulation

L'eau est un nutriment fondamental dont la perte peut être rapide et massive lors d'un exercice prolongé, en particulier dans un environnement chaud ou humide. Une déshydratation, même légère, altère la thermorégulation, la concentration, la coordination motrice et les performances cardiovasculaires. Les pertes en électrolytes (sodium, potassium, chlorure, magnésium) doivent être compensées, en particulier dans les disciplines d'endurance ou lors de compétitions de longue durée.

L'hydratation doit être anticipée, continue et adaptée à la tolérance individuelle. Boire avant d'avoir soif, fractionner les prises et inclure des boissons contenant des glucides et des électrolytes dans certaines situations spécifiques est une stratégie validée. L'hyperhydratation ou l'hyponatrémie (baisse du sodium plasmatique par excès d'eau pure) est un risque à ne pas négliger chez les sportifs amateurs mal informés.

Nutrition péri-exercice et stratégies d'optimisation

La nutrition autour des séances d'entraînement ou de compétition joue un rôle déterminant dans la performance et la récupération. Une collation riche en glucides complexes,

associée à une source de protéines digestibles 1 à 3 heures avant l'effort, favorise l'endurance et retarde la fatigue. Pendant l'exercice prolongé (>60–90 minutes), un apport régulier de glucides sous forme de boissons, gels ou barres énergétiques peut maintenir la glycémie et préserver les réserves de glycogène.

La fenêtre métabolique post-effort, généralement située dans les 30 à 60 minutes suivant l'arrêt de l'exercice, constitue un moment stratégique pour ingérer des glucides et des protéines en quantités suffisantes afin d'optimiser la resynthèse glycogénique et la réparation musculaire. Cette période doit être mise à profit même chez les sportifs non professionnels, car elle conditionne la capacité à enchaîner les séances avec efficacité.

Prévention des troubles liés à la nutrition du sportif

Une alimentation déséquilibrée, une obsession de la performance, des pratiques restrictives ou des exigences esthétiques peuvent exposer les sportifs à des troubles du comportement alimentaire. Le syndrome RED-S (Relative Energy Deficiency in Sport), qui résulte d'un apport énergétique insuffisant par rapport aux besoins, provoque des perturbations hormonales, des troubles menstruels, une perte osseuse, une fatigue chronique et une altération du système immunitaire. Il concerne autant les hommes que les femmes, et nécessite une approche préventive et éducative.

Enfin, les jeunes sportifs, en pleine croissance, doivent bénéficier d’une attention particulière. Leurs besoins nutritionnels cumulent les exigences du développement pubertaire et celles de l’entraînement. Une sous-alimentation ou un déséquilibre prolongé peut compromettre leur croissance staturo-pondérale, leur développement hormonal et leur santé à long terme.

Références scientifiques :346,347,348,349,350,351,352,353

6. Nutrition en médecine clinique

La nutrition occupe une place centrale, bien que souvent sous-estimée, dans la prise en charge médicale de nombreuses pathologies chroniques et aiguës. Loin de se limiter à la prévention, elle joue un rôle thérapeutique actif dans l'amélioration du pronostic, la réduction des complications, la diminution des durées d'hospitalisation et l'augmentation de la qualité de vie. Intégrer la dimension nutritionnelle dans la médecine clinique revient à reconnaître la physiologie du patient dans sa globalité, en l'inscrivant dans un contexte métabolique, immunitaire, inflammatoire et fonctionnel.

Dénutrition en milieu clinique : un enjeu de santé majeur

La dénutrition est une affection fréquente chez les patients hospitalisés, notamment chez les personnes âgées, les patients atteints de cancer, de maladies chroniques inflammatoires ou en réanimation. Elle peut être présente à l'admission ou se développer rapidement lors de séjours prolongés. Elle est liée à une réduction des apports alimentaires, une hypercatabolie, une malabsorption, ou encore une inflammation chronique. Ses conséquences incluent une perte de masse musculaire, une altération de l'immunité, une cicatrisation plus lente, une morbidité accrue et une mortalité prématurée.

Le diagnostic de la dénutrition repose sur une combinaison de critères cliniques, anthropométriques et biologiques. Les

stratégies de prise en charge incluent l’enrichissement des repas, la prescription de compléments nutritionnels oraux, et, si nécessaire, la nutrition entérale ou parentérale. L’objectif est de restaurer un équilibre nutritionnel fonctionnel, et non simplement de corriger une perte de poids.

Maladies digestives et malabsorption

De nombreuses pathologies gastro-intestinales influencent directement l’absorption des nutriments. Dans la maladie cœliaque, la mucoviscidose, la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse ou après certaines chirurgies digestives, des déficiences spécifiques peuvent apparaître, notamment en fer, en vitamines liposolubles, en vitamine B12, en calcium et en magnésium. Ces carences doivent être dépistées de manière systématique et corrigées rapidement, afin d’éviter des complications neurologiques, osseuses ou hématologiques.

Dans les syndromes de l’intestin court ou les entérites chroniques, une supplémentation ciblée et, parfois, un recours à la nutrition artificielle sont indispensables pour assurer les besoins vitaux. La relation entre microbiote intestinal et statut nutritionnel, bien qu’encore en exploration, révèle également un potentiel thérapeutique important, notamment dans la modulation de l’inflammation et de la perméabilité intestinale.

Pathologies métaboliques : entre surcharge et déficits

Les maladies métaboliques comme le diabète de type 1 et 2, le syndrome métabolique, l’obésité et les dyslipidémies nécessitent une approche nutritionnelle individualisée. La diététique constitue un pilier du traitement, visant à normaliser la glycémie, réduire la résistance à l’insuline, corriger les déséquilibres lipidiques et contrôler le poids corporel. L’enjeu est d’éviter la progression vers des complications cardiovasculaires, rénales, hépatiques ou neurologiques.

Dans l’obésité, les approches doivent dépasser les régimes restrictifs pour s’inscrire dans une logique de rééducation alimentaire durable. L’accompagnement psychosocial, la reconnaissance des troubles du comportement alimentaire et l’adaptation aux comorbidités sont essentiels pour garantir l’efficacité des interventions. À l’opposé, les troubles du métabolisme lipidique d’origine génétique ou les erreurs innées du métabolisme nécessitent une diététique spécialisée, parfois stricte, reposant sur l’exclusion de certains substrats (phénylalanine, galactose, acides gras à chaîne longue).

Nutrition et cancer : soutien métabolique et qualité de vie

Chez les patients atteints de cancer, les troubles nutritionnels sont fréquents et multifactoriels. La tumeur elle-même peut induire une cachexie, c’est-à-dire une perte de masse maigre incontrôlable, accompagnée d’un état inflammatoire

systémique. Les traitements (chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie) altèrent souvent l’appétit, le goût, la digestion et l’absorption des nutriments.

La prise en charge nutritionnelle oncologique a pour but de préserver la masse musculaire, soutenir les traitements, réduire les infections, limiter les interruptions thérapeutiques et améliorer le confort global. Elle comprend l’évaluation nutritionnelle régulière, l’adaptation des textures, la supplémentation ciblée et, si besoin, l’alimentation artificielle. Le soutien nutritionnel n’est pas un luxe mais une composante thérapeutique essentielle.

Pathologies neurologiques et troubles de la déglutition

Les maladies neurologiques comme la maladie de Parkinson, les accidents vasculaires cérébraux, la sclérose en plaques, la maladie d’Alzheimer ou les paralysies cérébrales peuvent entraîner des troubles de la déglutition (dysphagie), une diminution de la motricité fine et un désintérêt pour l’alimentation. Ces altérations exposent au risque d’inhalation, de pneumonie d’origine alimentaire, de déshydratation et de dénutrition.

La nutrition clinique dans ces contextes repose sur une évaluation fonctionnelle, une adaptation des textures (régimes modifiés en consistance), un soutien à l’autonomie alimentaire, la stimulation orale et, en dernier recours, la pose de sonde d’alimentation entérale. Le respect des préférences alimentaires

et de la dignité du patient reste primordial, même dans les situations de grande dépendance.

Nutrition en soins critiques et en réanimation

En réanimation, les patients sont exposés à un stress métabolique intense, souvent accompagné d'une réponse inflammatoire systémique. Cette situation conduit à une dégradation accélérée des protéines musculaires, à une insulinorésistance, et à des perturbations électrolytiques majeures. Une nutrition adaptée vise à maintenir la masse maigre, soutenir la fonction immunitaire, prévenir les ulcères de pression et faciliter le sevrage ventilatoire.

La mise en place d'une nutrition précoce, souvent entérale par sonde nasogastrique ou nasojéjunale, est aujourd'hui la norme. Les apports doivent être progressifs, contrôlés et surveillés pour éviter les complications, notamment le syndrome de renutrition inappropriée. Une stratégie nutritionnelle bien conduite améliore significativement le pronostic fonctionnel et vital des patients critiques.

Conclusion

La nutrition en médecine clinique n'est pas un simple adjuvant, mais une composante structurante du soin. Elle doit être pensée en amont, intégrée dans chaque parcours de soins, et adaptée aux spécificités pathologiques, psychologiques et sociales de chaque patient. En croisant les connaissances issues de la biologie, de la clinique et de la santé publique, elle s'impose

comme un levier puissant pour une médecine plus globale, plus humaine, et résolument préventive autant que curative.

Références scientifiques :354,355,356,357,358,359,360,361

6.1 Maladies chroniques à composante nutritionnelle

Les maladies chroniques représentent aujourd’hui l’un des défis majeurs de santé publique à l’échelle mondiale. Dans de nombreux cas, elles entretiennent une relation bidirectionnelle avec la nutrition, à la fois facteur étiologique, modulateur de l’évolution clinique et levier thérapeutique. Le rôle de l’alimentation ne peut donc plus être envisagé comme secondaire ou accessoire. Les régimes alimentaires inadaptés, marqués par l’excès d’aliments ultra-transformés, riches en sucres libres, en gras saturés et en sodium, tout comme la pauvreté en fibres, en micronutriments et en acides gras essentiels, sont aujourd’hui reconnus comme des éléments déclencheurs et aggravants de plusieurs pathologies chroniques majeures. Ces déséquilibres peuvent générer des phénomènes d’inflammation de bas grade, de dysbiose intestinale, de résistance à l’insuline, de perturbations lipidiques, et de stress oxydatif, qui participent à la genèse et à l’entretien de nombreuses affections.

L’hypertension artérielle, par exemple, est étroitement liée à l’excès de sodium alimentaire, à une consommation insuffisante de potassium, de magnésium et de calcium, et à une alimentation globalement déséquilibrée. Des approches diététiques comme le régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ont démontré leur efficacité dans la régulation de la pression artérielle, indépendamment de toute

médication. Ce modèle repose sur une abondance de fruits, légumes, produits laitiers allégés, grains entiers et légumineuses, ainsi que sur la réduction du sel, des viandes grasses et des produits sucrés.

Le diabète de type 2 est une autre pathologie emblématique où la nutrition joue un rôle central, tant dans la prévention que dans le traitement. L'excès calorique chronique, associé à une surcharge pondérale, à une sédentarité et à une alimentation hyperglycémiante, conduit à une insulinorésistance progressive et à une défaillance des cellules bêta pancréatiques. La réorganisation alimentaire visant à réduire la densité énergétique, à favoriser les index glycémiques bas, à améliorer la qualité des lipides et à renforcer l'apport en fibres peut restaurer en partie la sensibilité à l'insuline et freiner l'évolution vers des complications micro et macrovasculaires.

L'obésité, quant à elle, représente une pathologie multifactorielle où l'alimentation est à la fois cause, symptôme et conséquence. Loin d'être uniquement une question de calories, elle doit être comprise dans ses dimensions neurocomportementales, endocriniennes, sociales et psychologiques. La chronicité de la prise de poids s'inscrit dans des trajectoires souvent marquées par le stress, la privation, les troubles du comportement alimentaire, et des environnements alimentaires défavorables. Toute stratégie nutritionnelle visant à traiter l'obésité doit tenir compte de cette complexité, en misant sur la durabilité, l'éducation, le soutien

psychologique et la remise en question des normes culturelles dominantes.

Les dyslipidémies, responsables de nombreux accidents cardiovasculaires, répondent également de manière significative aux modifications alimentaires. Une réduction de la consommation de graisses trans et saturées, au profit des acides gras mono et polyinsaturés, accompagnée d’une augmentation de l’apport en fibres solubles, peut entraîner une baisse notable du cholestérol LDL. Les phytostérols, les aliments riches en oméga-3 marins, ainsi que les approches végétariennes bien structurées, peuvent compléter efficacement cette stratégie.

D’autres maladies chroniques comme l’ostéoporose, les pathologies hépatiques, certaines maladies auto-immunes ou inflammatoires, ou encore les maladies rénales chroniques, possèdent elles aussi une composante nutritionnelle importante. Dans l’ostéoporose, par exemple, la consommation insuffisante de calcium, de vitamine D, de protéines et de micronutriments cofacteurs du métabolisme osseux joue un rôle déterminant. Une alimentation carencée en potassium, issue d’un faible apport en fruits et légumes, accentue par ailleurs la charge acide de l’organisme, augmentant la résorption osseuse.

Il convient également de souligner que certaines maladies chroniques peuvent résulter de déficiences nutritionnelles spécifiques. Le scorbut, le rachitisme, l’anémie ferriprive, la pellagre ou le béribéri, bien que désormais rares dans les pays industrialisés, sont des exemples clairs où la correction

alimentaire représente la thérapie principale. Ces affections rappellent que la privation nutritionnelle, même modeste mais prolongée, peut engendrer des tableaux cliniques sévères.

En somme, les maladies chroniques à composante nutritionnelle appellent à une intégration réelle de la nutrition dans la démarche médicale globale. Cela implique de renforcer les compétences nutritionnelles des professionnels de santé, de développer des approches multidisciplinaires et de promouvoir une prévention active centrée sur l’éducation, l’accessibilité et la qualité des aliments. Une telle orientation permettrait de réduire le fardeau des maladies chroniques, d’améliorer l’autonomie des patients et de bâtir une médecine plus préventive, fondée sur des fondements métaboliques solides.

Références scientifiques :362,363,364,365,366,367,368,369

6.1.1 Diabète de type 1 et 2

Le diabète sucré, pathologie chronique caractérisée par une perturbation du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, constitue l’une des affections les plus répandues dans le monde contemporain. Il regroupe plusieurs entités cliniques distinctes, dont les deux principales formes sont le diabète de type 1, d’origine auto-immune, et le diabète de type 2, de nature métabolique. Bien que leurs mécanismes physiopathologiques diffèrent, ces deux formes partagent un point commun essentiel : la nécessité d’une prise en charge nutritionnelle rigoureuse, structurée et individualisée. La nutrition ne se limite pas ici à une simple mesure complémentaire ; elle en constitue l’un des fondements thérapeutiques majeurs, agissant à la fois sur la glycémie, le poids corporel, les lipides sanguins, la tension artérielle, et les risques de complications.

Dans le cas du diabète de type 1, généralement diagnostiqué chez les enfants, adolescents ou jeunes adultes, la destruction progressive des cellules bêta du pancréas entraîne une carence absolue en insuline. Le traitement repose sur une insulinothérapie intensive, mais la nutrition joue un rôle déterminant dans la stabilité glycémique quotidienne. Le patient doit apprendre à ajuster ses doses d’insuline en fonction des apports glucidiques, ce qui nécessite une connaissance fine de la composition des aliments, du rythme des repas et des interactions entre activité physique et alimentation.

L’individualisation du plan alimentaire, l’équilibre entre les macronutriments et la préservation d’un mode de vie flexible mais structuré sont autant de piliers d’une bonne gestion du diabète de type 1. L’objectif est de réduire les épisodes d’hypoglycémie et d’hyperglycémie, de préserver la croissance et le développement chez les jeunes patients, et de prévenir à long terme les complications microvasculaires, notamment la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie.

Le diabète de type 2, beaucoup plus fréquent, est intimement lié à des désordres nutritionnels de fond. Il survient sur un terrain d’insulinorésistance, souvent associé à un excès pondéral, une obésité abdominale, une alimentation déséquilibrée et une sédentarité chronique. À ce titre, il représente une pathologie éminemment évitable. L’apparition du diabète de type 2 est favorisée par une consommation excessive d’aliments à index glycémique élevé, un apport calorique dépassant les besoins énergétiques, une insuffisance en fibres alimentaires, et un profil lipidique pro-inflammatoire. La correction de ces facteurs constitue donc une priorité clinique. Une perte de poids modeste, de l’ordre de 5 à 10 % du poids initial, suffit souvent à améliorer la sensibilité à l’insuline, à normaliser partiellement la glycémie à jeun et postprandiale, et à réduire les besoins médicamenteux.

L’approche nutritionnelle dans le diabète de type 2 doit reposer sur une alimentation pauvre en sucres rapides, riche en fibres solubles, modérée en graisses saturées, et équilibrée en protéines. La structure des repas, la répartition des glucides

tout au long de la journée, la réduction de la consommation d’aliments ultra-transformés, et l’augmentation de la densité nutritionnelle globale sont des leviers essentiels. Les modèles alimentaires de type méditerranéen, végétalien équilibré, ou encore DASH, ont montré des effets bénéfiques sur le contrôle glycémique, le profil lipidique, et le poids corporel. L’utilisation raisonnée des édulcorants non caloriques, la promotion de la cuisine maison, la planification des repas, et l’intégration d’une activité physique régulière permettent d’optimiser l’adhésion du patient et la durabilité des changements.

La question du jeûne intermittent, récemment popularisée, mérite une attention particulière. Certaines études suggèrent que des périodes de restriction alimentaire, lorsqu’elles sont bien encadrées, pourraient améliorer la sensibilité à l’insuline et favoriser une réduction pondérale. Toutefois, chez les patients diabétiques sous traitement hypoglycémiant, ces approches comportent un risque accru d’hypoglycémie et doivent donc être encadrées médicalement.

Il convient également de prendre en compte les dimensions culturelles, psychologiques et socioéconomiques dans l’élaboration de tout programme nutritionnel. Le diabète est une maladie chronique, et sa gestion s’inscrit dans le temps long. L’alimentation doit être adaptée aux habitudes, aux préférences et aux capacités du patient, sans culpabilisation ni rigidité excessive. L’éducation nutritionnelle, dispensée par des professionnels formés, demeure un outil incontournable pour

permettre au patient de reprendre le contrôle de sa santé. Le soutien motivationnel, l'accompagnement par des groupes de pairs, et l'utilisation de technologies numériques (applications de suivi, glucomètres connectés) peuvent renforcer l'autonomie et favoriser un meilleur engagement thérapeutique.

Enfin, il est fondamental de souligner que la prévention du diabète de type 2 repose avant tout sur la promotion d'une alimentation saine dès le plus jeune âge. Les interventions précoces, les politiques publiques visant à limiter l'accès aux boissons sucrées, à taxer les aliments ultra-transformés, et à valoriser les produits frais, sont autant de mesures essentielles pour enrayer l'épidémie silencieuse que constitue cette pathologie. La nutrition, lorsqu'elle est comprise comme un vecteur de soin global, peut véritablement modifier le cours du diabète et améliorer la qualité de vie des personnes concernées.

Références scientifiques :370,371,372,373,374,375,376,377

6.1.2 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique représente un agrégat de perturbations physiopathologiques qui, ensemble, augmentent significativement le risque de maladies cardiovasculaires, d'accidents vasculaires cérébraux et de diabète de type 2. Il se caractérise par l'association d'au moins trois des éléments suivants : une obésité abdominale (mesurée par le tour de taille), une hyperglycémie à jeun ou une intolérance au glucose, une hypertension artérielle, une hypertriglycéridémie et une diminution des concentrations plasmatiques de HDL-cholestérol. Si chacun de ces facteurs peut survenir de manière isolée, leur cooccurrence suggère une racine commune, principalement d'ordre métabolique et nutritionnel.

Ce syndrome est largement influencé par le mode de vie contemporain, marqué par une alimentation calorique et déséquilibrée, une sédentarité chronique, un stress chronique mal géré, et un sommeil de mauvaise qualité. Le rôle de la nutrition dans la genèse et le traitement du syndrome métabolique est central. En effet, l'excès de calories issues de sucres simples, de graisses saturées et d'aliments ultra-transformés contribue directement à la surcharge pondérale, à l'insulinorésistance et aux anomalies lipidiques. L'alimentation moderne, appauvrie en fibres, en acides gras polyinsaturés, en antioxydants et en micronutriments essentiels, participe à une inflammation de bas grade et à un dérèglement de l'axe hormonal impliqué dans le métabolisme énergétique.

La résistance à l’insuline constitue le cœur du syndrome métabolique. Elle se manifeste par une réponse diminuée des tissus périphériques à l’insuline, entraînant une hyperinsulinémie compensatoire, une perturbation du métabolisme des lipides et des glucides, et à terme, une dysrégulation complète de l’homéostasie énergétique. L’accumulation de tissu adipeux viscéral, en particulier, est fortement corrélée à cette résistance, car ce tissu est endocrinement actif : il sécrète des cytokines pro-inflammatoires, des adipokines déséquilibrées, et interfère avec les signaux métaboliques normaux. L’excès de fructose alimentaire, particulièrement lorsqu’il est consommé sous forme liquide (boissons sucrées, sirops), aggrave ce processus en stimulant la lipogenèse hépatique et en augmentant la production de triglycérides.

Le traitement nutritionnel du syndrome métabolique repose d’abord sur la perte de poids, même modérée, qui permet de restaurer en partie la sensibilité à l’insuline et de corriger plusieurs anomalies métaboliques associées. Une réduction calorique bien encadrée, fondée sur des principes de densité nutritionnelle élevée, de faible charge glycémique, et de répartition harmonieuse des macronutriments, constitue la base de l’intervention. Les modèles alimentaires riches en fruits, légumes, légumineuses, grains entiers, noix et poissons gras ont montré leur efficacité. Les régimes de type méditerranéen ou végétarien bien planifiés peuvent améliorer simultanément les profils glycémique et lipidique, ainsi que la tension artérielle. L’apport en acides gras oméga-3, en fibres solubles,

en potassium et en polyphénols semble particulièrement bénéfique pour réduire l’inflammation et améliorer les marqueurs métaboliques.

L’indice glycémique et la charge glycémique des repas sont également à prendre en compte. Une alimentation à index glycémique élevé stimule une sécrétion excessive d’insuline et favorise les variations glycémiques brutales, qui peuvent épuiser les capacités adaptatives du pancréas et favoriser l’hyperglycémie chronique. En revanche, une alimentation à faible index glycémique stabilise la glycémie, réduit les fringales et contribue à la satiété prolongée.

Au-delà de la composition des repas, les rythmes alimentaires ont eux aussi une influence sur les paramètres métaboliques. Des repas réguliers, évitant les longues périodes de jeûne non contrôlé ou les excès soudains, permettent une meilleure régulation de l’insuline et des hormones digestives. Une attention particulière portée au dîner, souvent riche et tardif dans les modes de vie occidentaux, peut également améliorer la qualité du sommeil et la régulation de la glycémie nocturne.

Enfin, l’approche nutritionnelle du syndrome métabolique ne peut ignorer les déterminants sociaux, culturels et psychologiques de l’alimentation. Une stratégie efficace repose sur l’éducation nutritionnelle, le soutien comportemental, l’implication active du patient et l’adaptation des recommandations aux réalités concrètes de son environnement. L’accompagnement multidisciplinaire, incluant nutritionnistes,

médecins, psychologues et éducateurs en santé, offre les meilleures perspectives de réussite à long terme.

Ainsi, le syndrome métabolique illustre parfaitement le lien intime entre nutrition, métabolisme et pathologie chronique. Sa prise en charge doit être globale, progressive et adaptée, avec une compréhension fine des mécanismes biologiques sous-jacents et des leviers thérapeutiques disponibles. La nutrition y trouve une place non seulement centrale, mais stratégique, en tant que pilier de la prévention et de la restauration des équilibres métaboliques fondamentaux.

Références scientifiques :378,379,380,381,382,383,384,385

6.1.3 Maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires, regroupant les pathologies du cœur et des vaisseaux telles que l'athérosclérose, les infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux, l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque, constituent la première cause de mortalité dans le monde. Leur apparition et leur progression sont étroitement liées à des facteurs de risque modifiables, dont la nutrition occupe une place prépondérante. Une alimentation inadaptée, riche en sodium, en graisses saturées et trans, en sucres simples et en calories vides, combinée à une sédentarité chronique, à un stress mal contrôlé et au tabagisme, crée un terrain propice au développement de ces affections. À l'inverse, une approche nutritionnelle ciblée et préventive permet de corriger plusieurs des mécanismes pathogènes à l'origine des lésions vasculaires.

L'athérosclérose, base anatomique commune à de nombreuses maladies cardiovasculaires, se développe lentement au fil des années, par accumulation de dépôts lipidiques dans les parois artérielles. Ce processus inflammatoire chronique est favorisé par des taux élevés de LDL-cholestérol oxydé, une faible concentration de HDL, une hypertriglycéridémie, une glycémie élevée, ainsi qu'un excès de radicaux libres. L'alimentation peut agir à chaque étape de cette cascade pathologique, en influençant directement le profil lipidique, la pression artérielle, le tonus vasculaire, l'agrégation plaquettaire et l'état inflammatoire systémique.

Un régime alimentaire cardioprotecteur se caractérise par une réduction drastique des graisses trans et des graisses saturées, au profit des acides gras mono-insaturés et polyinsaturés, notamment oméga-3. Ces derniers, présents dans les poissons gras, les graines de lin, les noix ou l'huile de colza, modulent l'inflammation, réduisent la triglycéridémie et stabilisent les membranes cellulaires. Le remplacement des produits raffinés par des grains entiers riches en fibres solubles contribue à abaisser le LDL-cholestérol, tout en améliorant la satiété et en stabilisant la glycémie. Une consommation régulière de fruits et légumes, de légumineuses et de sources végétales de protéines apporte des antioxydants, du potassium, du magnésium et des polyphénols protecteurs pour l'endothélium vasculaire.

L'excès de sodium est l'un des facteurs nutritionnels les plus délétères pour la santé cardiovasculaire. Il contribue directement à l'élévation de la pression artérielle, à la rétention hydrosodée, et à une surcharge chronique du système cardiovasculaire. La réduction de la consommation de sel, en particulier celui caché dans les aliments transformés et les plats industriels, est une mesure simple, mais déterminante. En parallèle, l'apport en potassium, magnésium et calcium — minéraux qui favorisent la vasodilatation et la régulation de la tension artérielle — doit être assuré par des sources naturelles et non pharmacologiques.

Des modèles alimentaires complets ont démontré leur efficacité dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Le régime

méditerranéen, basé sur l’huile d’olive, les légumes, les fruits frais, le poisson, les céréales complètes, et une consommation modérée de vin rouge, offre une protection documentée contre les infarctus et les AVC. Le régime DASH, conçu pour faire baisser la pression artérielle, insiste sur la consommation de produits frais, de produits laitiers allégés, de noix et de viandes maigres, avec une faible teneur en sodium. Plus récemment, les régimes végétariens et végétaliens bien équilibrés ont également montré une réduction significative des risques cardiovasculaires, à condition de garantir un apport suffisant en vitamine B12, en acides gras essentiels et en protéines de qualité.

Par ailleurs, la santé cardiovasculaire ne dépend pas seulement de la composition chimique des aliments, mais aussi du mode de vie dans lequel s’inscrit l’alimentation. Le rythme des repas, la mastication, la convivialité, le stress postprandial et les horaires de coucher influencent les réponses métaboliques et hormonales après les repas. Une approche globale, intégrant activité physique régulière, gestion du stress, sommeil réparateur et sevrage tabagique, permet d’optimiser l’effet de la nutrition et de consolider ses bénéfices à long terme.

Enfin, les interventions diététiques ne sont efficaces que si elles sont accessibles, acceptables et adaptées au contexte de chaque individu. Les déterminants sociaux de la santé, tels que le revenu, l’éducation, l’accès à des aliments de qualité, et le soutien psychosocial, jouent un rôle déterminant dans l’adhésion à des habitudes alimentaires saines. La lutte contre

les maladies cardiovasculaires implique donc également des mesures collectives : politiques de santé publique, taxation des produits à risque, étiquetage nutritionnel clair, et sensibilisation précoce dès l'école. La nutrition, au-delà de son rôle thérapeutique, devient ainsi un levier puissant de justice sociale et de prévention active.

Références scientifiques :386,387,388,389,390,391,392,393

6.1.4 Maladies rénales chroniques

Les maladies rénales chroniques (MRC) regroupent un ensemble de pathologies caractérisées par une altération progressive et irréversible des fonctions excrétrices, métaboliques et endocriniennes du rein. Cette détérioration, souvent silencieuse à ses débuts, s’inscrit dans un continuum pathologique qui peut évoluer vers l’insuffisance rénale terminale, nécessitant alors une suppléance par dialyse ou transplantation. Les causes les plus fréquentes de MRC sont le diabète sucré de type 2, l’hypertension artérielle mal contrôlée, les maladies glomérulaires, les maladies polykystiques et les atteintes rénales d’origine vasculaire ou toxique. La nutrition joue un rôle central tant dans la prévention que dans la progression de ces maladies, en modulant les facteurs métaboliques, hémodynamiques et inflammatoires impliqués.

Les reins exercent une fonction de filtration fine du sang, permettant l’élimination des déchets azotés, la régulation du bilan hydrique et électrolytique, ainsi que la synthèse de substances hormonales essentielles comme l’érythropoïétine ou la forme active de la vitamine D. Lorsque la fonction rénale décline, l’organisme subit une accumulation progressive de toxines urémiques, une acidose métabolique chronique, des troubles phosphocalciques, une anémie réfractaire, et des déséquilibres importants du métabolisme protido-énergétique. La diététique rénale, dans ce contexte, vise à ralentir la progression de l’atteinte néphronique, à limiter les

complications systémiques, et à préserver au mieux l'état nutritionnel du patient.

Dans les stades précoces de la MRC, les objectifs nutritionnels portent principalement sur la réduction des apports en sel, afin de limiter l'hypertension artérielle et la surcharge hydrosodée, ainsi que sur le contrôle de l'apport protéique pour réduire l'hyperfiltration glomérulaire. Un apport protéique modéré — ni excessif ni trop restreint — permet de limiter la production de déchets azotés sans favoriser la dénutrition. Il est généralement recommandé de viser une consommation protéique de 0,6 à 0,8 g/kg/jour dans les stades 3 à 5, avec un ajustement selon la masse corporelle, l'état inflammatoire et les comorbidités. La qualité des protéines consommées revêt également une importance particulière : les sources à haute valeur biologique, telles que les œufs, le lait ou certaines associations végétales (céréales-légumineuses), sont préférées pour leur efficacité métabolique.

Le contrôle du phosphore alimentaire devient crucial dès les stades intermédiaires de la MRC, en raison du risque de calcifications vasculaires, de troubles osseux liés à l'hyperparathyroïdie secondaire, et d'aggravation du pronostic cardiovasculaire. Le phosphore d'origine animale, mais surtout celui des additifs alimentaires présents dans les produits transformés, est hautement biodisponible et doit être limité. Le calcium, lui aussi, doit être surveillé avec prudence, en évitant à la fois les déficits et les excès qui pourraient accentuer les dépôts calciques ectopiques. L'équilibre phosphocalcique

repose ainsi sur une modulation fine des apports, en lien avec la supplémentation médicamenteuse et les paramètres biologiques du patient.

Le potassium représente un autre enjeu majeur de la nutrition dans les MRC avancées. Alors que l'hyperkaliémie peut entraîner des troubles du rythme cardiaque graves, les régimes restrictifs en potassium exposent à un appauvrissement du régime alimentaire en fruits et légumes. Il convient dès lors d'adapter les apports selon les valeurs sériques, la diurèse résiduelle et les traitements associés. Des techniques culinaires simples, comme la double cuisson ou la découpe fine des végétaux, permettent de réduire la charge potassique des aliments sans en altérer la qualité nutritionnelle.

L'apport calorique global ne doit pas être négligé. Une carence énergétique peut aggraver la dégradation musculaire et la malnutrition protéino-énergétique, fréquente dans les MRC évoluées. Il est recommandé de maintenir un apport énergétique suffisant, situé entre 30 et 35 kcal/kg/jour selon l'âge, l'activité physique et la présence d'une inflammation chronique. Dans certains cas, une complémentation orale, voire entérale, peut être nécessaire pour éviter une dénutrition sévère, facteur de morbi-mortalité important chez ces patients.

Enfin, chez les patients dialysés, la stratégie nutritionnelle doit être repensée. L'épuration extra-rénale entraîne des pertes protéiques et vitaminiques importantes, exigeant une augmentation des apports protéiques (jusqu'à 1,2–1,4 g/kg/jour) et une supplémentation ciblée en vitamines

hydrosolubles (B1, B6, B12, C, acide folique). L’eau et les électrolytes doivent être ajustés avec rigueur, en fonction du bilan interdialytique et du poids sec. Le rôle du diététicien spécialisé est ici déterminant, tant pour adapter les recommandations que pour accompagner le patient dans son quotidien alimentaire, souvent contraint par des restrictions multiples.

La prévention des maladies rénales chroniques passe aussi par une alimentation équilibrée, pauvre en sel, en protéines animales excessives, et riche en végétaux frais, en acides gras insaturés et en aliments peu transformés. L’attention portée à l’équilibre glycémique, à la pression artérielle et au poids corporel permet de réduire significativement le risque de néphropathie diabétique ou hypertensive. Ainsi, la nutrition se révèle non seulement comme un traitement d’appoint, mais comme un pilier fondamental de la néphroprotection tout au long du parcours de soins.

Références scientifiques :394,395,396,397,398,399,400,401

6.1.5 Cancer et nutrition

Le cancer, pathologie caractérisée par une prolifération cellulaire anarchique et échappant aux mécanismes de régulation de l'organisme, représente un enjeu majeur de santé publique. S'il est largement influencé par des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux, la nutrition occupe une place déterminante dans la prévention, la progression et la prise en charge de nombreuses formes de cancer. On estime qu'environ un tiers des cas de cancer sont directement liés à des facteurs alimentaires et métaboliques. Ce lien complexe entre nutrition et oncogenèse s'exerce à plusieurs niveaux : exposition à des substances carcinogènes alimentaires, déséquilibres hormonaux induits par l'excès pondéral, inflammation chronique de bas grade, stress oxydatif, ou encore modulation du microbiote intestinal.

L'excès de poids et l'obésité, associés à un régime alimentaire riche en calories vides, en sucres simples, en graisses saturées et en produits ultra-transformés, sont des facteurs bien établis de risque accru pour plusieurs localisations cancéreuses, notamment le sein (post-ménopause), le côlon, l'endomètre, le pancréas, l'œsophage et le rein. L'adiposité viscérale favorise une hyperinsulinémie chronique, une résistance à l'insuline, une production accrue de facteurs de croissance (IGF-1), ainsi qu'une augmentation de l'aromatisation périphérique des androgènes en œstrogènes, participant à la stimulation des cellules tumorales hormonodépendantes. L'état inflammatoire

associé à l’obésité, marqué par une élévation des cytokines pro-inflammatoires, contribue également à la transformation maligne des cellules et à la promotion tumorale.

D’autres éléments alimentaires ont un effet plus direct sur le risque cancéreux. La consommation excessive de viandes rouges, et plus encore de viandes transformées (charcuteries, produits fumés, salés ou nitrés), est associée à une augmentation du risque de cancer colorectal. Ce lien s’explique par la formation de composés cancérigènes tels que les amines hétérocycliques et les hydrocarbures aromatiques polycycliques lors des cuissons à haute température, ainsi que par la présence de nitrites et de fer héminique favorisant le stress oxydatif. À l’inverse, un apport élevé en fibres alimentaires, en particulier les fibres solubles présentes dans les légumes, les fruits, les légumineuses et les céréales complètes, est associé à une réduction du risque colorectal, en accélérant le transit intestinal, en favorisant la dilution des cancérogènes, et en modulant la composition du microbiote intestinal.

Le rôle protecteur de certains micronutriments, antioxydants et composés bioactifs a été largement étudié. Les vitamines A, C, E, le sélénium, le zinc, ainsi que les polyphénols, les caroténoïdes et les flavonoïdes présents dans une alimentation végétale variée, contribuent à neutraliser les radicaux libres, à réparer les dommages à l’ADN et à réguler les voies de signalisation cellulaire. Toutefois, leur effet est significatif lorsqu’ils sont apportés par l’alimentation naturelle, et non par

des suppléments à fortes doses, qui peuvent dans certains cas favoriser la progression tumorale. Le rôle du microbiote intestinal, lui aussi, apparaît de plus en plus central. Les métabolites issus de la fermentation des fibres, notamment les acides gras à chaîne courte, exercent des effets anti-inflammatoires et immunomodulateurs qui peuvent influencer l’émergence ou le contrôle de lésions précancéreuses.

Chez les personnes atteintes de cancer, la nutrition revêt une importance clinique majeure, tant pour améliorer la tolérance aux traitements que pour préserver la qualité de vie et le pronostic global. La dénutrition, fréquente en oncologie, résulte de l’anorexie, de la dysphagie, des troubles digestifs, des effets secondaires des traitements, ainsi que de l’état inflammatoire systémique. Elle entraîne une fonte musculaire accélérée (sarcopénie), une immunodépression, une altération de la cicatrisation, et une augmentation du risque de complications post-opératoires. L’évaluation nutritionnelle régulière, l’apport protido-énergétique suffisant, et le recours à la nutrition entérale ou parentérale en cas de besoin, sont donc des éléments clés de la prise en charge globale.

Les approches nutritionnelles doivent être adaptées au type de cancer, à son stade, au traitement en cours et à l’état général du patient. Dans les cancers digestifs, les troubles de l’absorption et la chirurgie peuvent exiger des adaptations spécifiques, incluant la supplémentation en micronutriments ou l’enrichissement énergétique. Dans les cancers hormonodépendants, une vigilance particulière doit être

accordée au poids corporel, à l’équilibre glycémique et au statut en acides gras. Enfin, la lutte contre la cachexie cancéreuse, syndrome complexe mêlant anorexie, inflammation, catabolisme musculaire et épuisement progressif, nécessite une prise en charge pluridisciplinaire incluant diététique, activité physique adaptée, soins de support et, parfois, traitement pharmacologique.

En somme, la nutrition constitue un levier puissant dans la prévention et le traitement des cancers. Elle s’intègre dans une stratégie globale de santé, associant arrêt du tabac, limitation de la consommation d’alcool, pratique régulière d’une activité physique, réduction de l’exposition aux polluants, et dépistage précoce. Promouvoir une alimentation protectrice, fondée sur des aliments peu transformés, riches en végétaux, en fibres, en acides gras insaturés et en nutriments essentiels, représente un enjeu majeur de santé publique. L’accompagnement individualisé, le soutien psychologique et l’éducation nutritionnelle renforcent l’autonomie du patient, tout en favorisant l’adhésion à des comportements favorables à la santé.

Références scientifiques :402,403,404,405,406,407,408,409

6.2 Maladies gastro-intestinales

Les troubles gastro-intestinaux chroniques regroupent un ensemble de pathologies hétérogènes affectant l'appareil digestif de manière persistante, souvent cyclique, et ayant des répercussions significatives sur l'absorption, la digestion et l'état nutritionnel des patients. Ces affections comprennent notamment la maladie cœliaque, le syndrome de l'intestin irritable, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comme la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, ainsi que certaines formes de gastroparésie, de reflux gastro-œsophagien ou de dyspepsie fonctionnelle. Leur impact sur la santé est à la fois digestif, métabolique, psychologique et nutritionnel, nécessitant une approche intégrée, adaptée à chaque pathologie et à chaque patient.

La nutrition joue un rôle central dans la prise en charge de ces troubles, non seulement pour atténuer les symptômes, mais aussi pour corriger les carences, prévenir les complications et améliorer la qualité de vie. En raison des modifications de la motricité intestinale, des altérations de la muqueuse digestive, ou de l'hyperperméabilité intestinale, les patients peuvent présenter des malabsorptions spécifiques, une perte de poids involontaire, des carences en vitamines et minéraux, ainsi qu'un rapport anxieux ou douloureux à l'alimentation.

Dans la maladie cœliaque, pathologie auto-immune déclenchée par l'ingestion de gluten chez des individus génétiquement prédisposés, la seule stratégie thérapeutique efficace est

l’exclusion stricte et permanente du gluten de l’alimentation. Cette éviction concerne le blé, l’orge, le seigle, et leurs dérivés. Le régime sans gluten permet, dans la majorité des cas, une rémission clinique, histologique et sérologique, mais il doit être rigoureusement suivi pour éviter la persistance de l’inflammation et les complications à long terme, telles que l’ostéoporose, les troubles de la fertilité ou le lymphome intestinal. L’accompagnement diététique est crucial pour apprendre à identifier les sources cachées de gluten, équilibrer les apports nutritionnels, et prévenir les excès de produits industriels sans gluten souvent riches en graisses et en sucres.

Le syndrome de l’intestin irritable (SII), trouble fonctionnel du côlon sans lésion organique identifiable, se caractérise par une alternance de douleurs abdominales, ballonnements, constipation et/ou diarrhée. Il est influencé par de nombreux facteurs, incluant le stress, les modifications du microbiote, et certains composants alimentaires. Le régime FODMAPs, qui consiste à réduire temporairement les apports en oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides et polyols fermentescibles, a démontré une efficacité chez une proportion significative de patients. Toutefois, ce régime nécessite une réintroduction progressive des aliments sous supervision diététique pour éviter les carences, préserver la diversité alimentaire et maintenir une bonne santé intestinale.

Les maladies inflammatoires chroniques de l’intestin posent des défis nutritionnels majeurs, en raison de la nature fluctuante de la maladie, des lésions intestinales, des

traitements immunosuppresseurs et de l’impact des poussées inflammatoires. En phase active, les besoins énergétiques et protéiques augmentent, tandis que les capacités d’absorption peuvent diminuer, notamment dans l’iléon et le côlon. Des carences fréquentes en fer, en zinc, en calcium, en magnésium, en vitamines B12, D et K doivent être systématiquement dépistées et corrigées. Une nutrition entérale peut être envisagée pour améliorer l’état nutritionnel ou induire une rémission, notamment chez l’enfant. Dans certaines formes sévères ou après résection intestinale étendue, une nutrition parentérale peut devenir nécessaire, notamment dans le cadre du syndrome de l’intestin court.

La gastroparésie, souvent secondaire au diabète ou à des atteintes neurologiques, entraîne un ralentissement du vidange gastrique et se manifeste par des nausées, vomissements, satiété précoce et perte de poids. La prise en charge nutritionnelle repose sur des repas fractionnés, pauvres en graisses et en fibres insolubles, avec parfois le recours à des textures modifiées ou à une alimentation entérale post-pylorique.

Le reflux gastro-œsophagien chronique, s’il n’est pas correctement maîtrisé, peut induire des complications muqueuses et impacter le comportement alimentaire. Des ajustements diététiques, tels que la réduction des repas copieux, des aliments acides, épicés, gras ou favorisant le relâchement du sphincter œsophagien inférieur (chocolat, café, alcool), peuvent réduire les symptômes et améliorer le confort digestif.

Dans tous ces troubles, une approche nutritionnelle personnalisée, dynamique et centrée sur le patient est essentielle. Elle intègre l'écoute des préférences alimentaires, la gestion des troubles associés (anxiété, dépression, fatigue chronique), la prévention de la dénutrition, et l'éducation thérapeutique. L'implication conjointe du gastro-entérologue, du diététicien, du pharmacien et du psychologue permet une prise en charge globale et adaptée aux spécificités évolutives de chaque pathologie digestive chronique.

Références scientifiques :410,411,412,413,414,415,416

6.2.1 Maladie cœliaque

La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune déclenchée par l'ingestion de gluten chez des individus génétiquement prédisposés. Elle se caractérise par une inflammation chronique de la muqueuse de l'intestin grêle, une atrophie villositaire et une malabsorption progressive de divers nutriments. Longtemps considérée comme une affection rare de l'enfant, elle est aujourd'hui reconnue comme un trouble systémique pouvant se manifester à tout âge, avec une grande variabilité clinique, allant de formes asymptomatiques à des tableaux sévères de malnutrition.

Sur le plan pathophysiologique, la réponse immunitaire est déclenchée par des peptides dérivés de la gliadine, fraction du gluten présente dans le blé, l'orge et le seigle. Ces peptides, partiellement digérés, traversent l'épithélium intestinal et sont modifiés par l'enzyme transglutaminase tissulaire. Ils sont ensuite présentés aux lymphocytes T via les molécules HLA-DQ2 ou HLA-DQ8, présentes chez plus de 95 % des patients atteints. Cette réaction immunitaire provoque une destruction progressive de l'architecture villositaire, réduisant ainsi la surface d'absorption de l'intestin grêle.

Les manifestations cliniques sont diverses. Les formes dites « classiques » incluent une diarrhée chronique, un ballonnement abdominal, une perte de poids, une stéatorrhée et un retard staturo-pondéral chez l'enfant. Cependant, de nombreux cas présentent des symptômes non digestifs, tels qu'une anémie

ferriprive résistante au traitement, une fatigue chronique, des troubles de la fertilité, une ostéoporose précoce, des aphtoses buccales ou des anomalies des tests hépatiques. Certains patients sont diagnostiqués à la suite d'un dépistage familial ou en présence d'une maladie auto-immune associée, comme le diabète de type 1 ou la thyroïdite de Hashimoto.

Le diagnostic repose sur une combinaison de critères biologiques, sérologiques, histologiques et génétiques. Les marqueurs sérologiques les plus spécifiques sont les anticorps anti-transglutaminase IgA et les anticorps anti-endomysium. En cas de déficit en IgA, les IgG anti-transglutaminase sont utilisées. Une confirmation par biopsie duodénale est généralement requise, montrant une atrophie villositaire, une hyperplasie des cryptes et une infiltration lymphocytaire intra-épithéliale. Le typage HLA permet de renforcer ou d'exclure le diagnostic en cas de doute.

Le traitement de la maladie cœliaque repose exclusivement sur l'éviction stricte, à vie, du gluten. Cela implique l'exclusion complète du blé, de l'orge, du seigle, et de tout aliment en contenant ou en ayant été contaminé au cours de la fabrication. Cette démarche requiert une vigilance constante face aux produits transformés, aux additifs alimentaires, aux sauces industrielles, aux médicaments et même à certains cosmétiques. La contamination croisée est également un enjeu majeur, notamment dans les restaurants et les cantines.

Le suivi diététique constitue un pilier de la prise en charge. Il vise à garantir une alimentation exempte de gluten tout en

maintenant un équilibre nutritionnel adéquat. Les produits sans gluten du commerce, souvent ultra-transformés, peuvent être pauvres en fibres, en fer, en calcium, en vitamines B et riches en graisses ou en sucres. Il est donc essentiel d'encourager la consommation d'aliments naturellement sans gluten, comme le riz, le quinoa, le maïs, les pommes de terre, les légumineuses, les fruits, les légumes, les viandes, les œufs et les produits laitiers. La supplémentation en micronutriments peut être nécessaire, notamment en début de traitement, pour corriger les carences accumulées.

L'efficacité du régime est généralement évaluée cliniquement par l'amélioration des symptômes, biologiquement par la normalisation des marqueurs sérologiques, et histologiquement par la régénération muqueuse. Chez certains patients, malgré l'absence de gluten, des symptômes persistants peuvent survenir. On parle alors de maladie cœliaque réfractaire, une forme rare nécessitant une prise en charge spécialisée et parfois un traitement immunosuppresseur. Il existe également des cas d'hypersensibilité non cœliaque au gluten, sans atteinte histologique ni auto-immunité, mais répondant à un régime d'éviction.

À long terme, le respect du régime sans gluten réduit significativement le risque de complications, telles que l'ostéoporose, l'infertilité, la neuropathie périphérique, l'ataxie gluten-induite et, plus rarement, le lymphome duodénal à cellules T. Le pronostic est excellent lorsque le diagnostic est précoce et que le régime est strictement suivi.

La maladie cœliaque illustre l’interdépendance entre nutrition, immunité et génétique. Elle constitue un exemple paradigmatique de pathologie où l’alimentation représente à la fois la cause et le traitement. Elle met en lumière l’importance du diagnostic précoce, de l’éducation thérapeutique, du soutien psychologique, et du rôle central du professionnel de santé dans l’accompagnement quotidien du patient.

Références scientifiques :417,418,419,420,421,422,423

6.2.2 Intolérance au lactose

L’intolérance au lactose est une pathologie digestive fréquente, résultant d’une réduction de l’activité enzymatique de la lactase dans l’intestin grêle. Cette enzyme est essentielle à la digestion du lactose, un disaccharide présent dans le lait des mammifères. Lorsque la lactase est déficiente, le lactose non digéré passe dans le côlon où il est fermenté par la flore bactérienne, produisant des gaz et des acides organiques responsables des symptômes digestifs caractéristiques : ballonnements, douleurs abdominales, flatulences, borborygmes et diarrhée.

Cette intolérance ne doit pas être confondue avec l’allergie aux protéines du lait de vache, qui est une réaction immunologique, ni avec une aversion alimentaire. L’intolérance au lactose est d’origine enzymatique et reflète généralement une expression réduite du gène codant pour la lactase (LCT), une condition largement déterminée génétiquement.

La forme la plus répandue est l’intolérance primaire au lactose, qui apparaît progressivement après l’enfance, lorsque l’activité lactasique décline physiologiquement chez une majorité d’adultes dans le monde. Ce phénomène est très courant en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud, où la persistance de la lactase à l’âge adulte est rare, tandis qu’en Europe du Nord, cette persistance est fréquente, traduisant une adaptation évolutive à la consommation laitière. On distingue également l’intolérance secondaire au lactose, qui résulte d’une lésion

temporaire de la muqueuse intestinale (entérite virale, maladie cœliaque, maladie de Crohn, radiothérapie). Plus rarement, une intolérance congénitale peut survenir dès la naissance, en raison d’une absence complète de lactase, mais elle est exceptionnelle.

Le diagnostic repose d’abord sur une anamnèse rigoureuse, croisant les symptômes rapportés avec la consommation de produits laitiers. Des tests spécifiques peuvent être réalisés pour confirmer le diagnostic : le test respiratoire à l’hydrogène, qui mesure l’hydrogène expiré après ingestion de lactose, est le plus courant. Il existe aussi le test de tolérance au lactose (évaluation de la glycémie après ingestion de lactose) et l’analyse génétique des polymorphismes du gène LCT dans les formes primaires. Dans certains cas, une biopsie intestinale peut être indiquée pour mesurer directement l’activité lactasique, notamment chez l’enfant ou en cas de doute diagnostique.

Le traitement de l’intolérance au lactose repose sur une approche nutritionnelle adaptée et individualisée. Contrairement aux idées reçues, l’éviction complète du lactose n’est pas toujours nécessaire, car de nombreuses personnes tolèrent de petites quantités, notamment lorsqu’elles sont réparties dans la journée ou ingérées avec d’autres aliments. Le seuil de tolérance est variable d’un individu à l’autre. En général, jusqu’à 12 g de lactose (soit environ un verre de lait) peuvent être consommés sans symptômes majeurs chez de nombreux patients. Les produits fermentés, comme les yaourts

ou les fromages affinés, sont souvent mieux tolérés, en raison de leur teneur réduite en lactose et de la présence de bactéries lactiques capables de prédigérer ce sucre.

La lecture attentive des étiquettes est indispensable, car le lactose est souvent utilisé comme excipient dans les produits industriels, les médicaments, les compléments alimentaires et certains produits transformés. L’éviction partielle ou totale du lactose doit être équilibrée pour éviter les carences en calcium, en vitamine D, en protéines et en riboflavine, nutriments essentiels abondants dans les produits laitiers. La diversification alimentaire avec des sources alternatives de calcium, comme les eaux minérales calciques, les légumes à feuilles vertes, les amandes, le tofu enrichi ou les laits végétaux fortifiés, permet de maintenir un apport adéquat. La supplémentation peut également être nécessaire, en particulier chez les enfants, les femmes enceintes ou allaitantes, et les personnes âgées.

Des comprimés ou gouttes de lactase exogène peuvent être utilisés en complément, permettant aux patients de consommer des produits laitiers occasionnellement sans inconfort. Leur efficacité est variable selon les individus et dépend de la dose ingérée. La prise en charge doit également intégrer l’accompagnement psychologique, car certaines personnes, persuadées d’être intolérantes au lactose, développent des troubles fonctionnels intestinaux induits par une attente négative vis-à-vis de l’alimentation, phénomène bien documenté dans le contexte du « nocebo ».

Enfin, une attention particulière doit être portée aux personnes à risque de dénutrition ou d'ostéoporose, en particulier les enfants en croissance, les personnes âgées et les patients atteints de maladies chroniques. Le rôle du diététicien est crucial pour éduquer, rassurer, proposer des substitutions équilibrées et prévenir les erreurs alimentaires dues à une éviction trop stricte ou mal conduite.

L'intolérance au lactose est une pathologie bénigne mais aux implications nutritionnelles importantes. Elle illustre la nécessité d'une prise en charge fondée sur la connaissance des mécanismes physiopathologiques, l'individualisation des recommandations et la préservation de l'équilibre nutritionnel à long terme.

Références scientifiques :424,425,426,427,428,429,430

6.2.3 Allergies alimentaires

Les allergies alimentaires correspondent à une réponse immunitaire inappropriée dirigée contre des protéines alimentaires normalement inoffensives. Cette réaction peut impliquer différents mécanismes immunologiques, le plus souvent de type IgE-médié, mais aussi d'autres formes retardées ou mixtes. Elles concernent environ 2 à 5 % de la population adulte et jusqu’à 8 % des enfants, avec une prévalence croissante dans les pays industrialisés. Bien qu’elles puissent concerner de nombreux aliments, une dizaine d’allergènes sont responsables de la grande majorité des réactions sévères.

L’allergie alimentaire IgE-médiée se manifeste par des symptômes rapides (quelques minutes à deux heures après l’ingestion) pouvant inclure une urticaire, un œdème de Quincke, des vomissements, des douleurs abdominales, des diarrhées, des rhinoconjonctivites, un bronchospasme, et dans les cas les plus graves, un choc anaphylactique. Parmi les principaux allergènes figurent les protéines du lait de vache, les œufs, les arachides, les fruits à coque, les poissons, les fruits de mer, le blé et le soja. Chez les enfants, l’allergie au lait et à l’œuf est fréquente mais tend à disparaître avec l’âge, tandis que les allergies à l’arachide, aux fruits à coque ou aux fruits de mer persistent souvent à l’âge adulte.

Les allergies non IgE-médiées sont plus difficiles à diagnostiquer, car les symptômes apparaissent de manière plus

retardée, souvent après plusieurs heures ou jours. Elles peuvent se manifester par des troubles digestifs chroniques, tels que des diarrhées, un syndrome de malabsorption, des douleurs abdominales, un retard de croissance ou une anémie. Certaines entéropathies allergiques de l’enfant, comme la proctocolite allergique ou l’entérocolite induite par les protéines alimentaires (FPIES), relèvent de ce type de mécanisme.

Le diagnostic repose sur une démarche rigoureuse, combinant l’interrogatoire clinique, les tests cutanés (prick-tests), le dosage des IgE spécifiques, et dans certains cas, des tests de provocation orale effectués en milieu hospitalier. Ces derniers restent la référence diagnostique lorsqu’un doute subsiste ou lorsque l’on souhaite évaluer la tolérance à la réintroduction. Il est essentiel de distinguer les allergies vraies des intolérances alimentaires, des aversions ou des maladies psychosomatiques, car les implications diététiques, pronostiques et thérapeutiques sont très différentes.

La prise en charge repose sur l’éviction stricte de l’aliment en cause, ce qui suppose une lecture minutieuse des étiquettes, une connaissance des synonymes d’ingrédients, et une vigilance accrue vis-à-vis des risques de contamination croisée. L’éducation thérapeutique du patient et de son entourage est primordiale pour prévenir les accidents. Elle inclut l’apprentissage de la reconnaissance des signes d’alerte, la gestion des situations à risque (restauration collective, voyages, invitations), et l’utilisation des dispositifs d’auto-injection d’adrénaline en cas de réaction anaphylactique.

Sur le plan nutritionnel, les évictions prolongées peuvent entraîner des déséquilibres importants, notamment chez les enfants, les adolescents, les femmes enceintes ou les personnes polyallergiques. Le retrait du lait de vache doit être compensé par des apports équivalents en calcium et en vitamine D, tandis que l'éviction du blé implique une vigilance vis-à-vis des apports en fibres et en vitamines B. Les allergènes masqués, les additifs ou les agents de texture peuvent également poser problème. Le rôle du diététicien est central pour guider le patient dans le choix de produits sûrs, équilibrés et adaptés à son âge, ses besoins et son mode de vie.

Les progrès récents en immunothérapie ouvrent des perspectives thérapeutiques nouvelles. La désensibilisation orale, notamment à l'arachide, consiste à introduire progressivement de petites doses de l'allergène sous surveillance médicale, dans le but d'induire une tolérance partielle ou complète. Cette approche, bien que prometteuse, reste réservée à des centres spécialisés en raison des risques de réactions sévères. La recherche de biomarqueurs prédictifs, de vaccins allergéniques ou de traitements biologiques ciblés est en pleine expansion.

Enfin, il convient de souligner l'impact psychologique des allergies alimentaires, qui peuvent générer de l'anxiété, un isolement social, des troubles du comportement alimentaire ou des limitations dans la vie quotidienne. La gestion du risque, sans tomber dans l'hypervigilance excessive, est un équilibre difficile à atteindre. Le soutien psychologique et la

sensibilisation des milieux scolaires, professionnels et médicaux sont essentiels pour favoriser l’inclusion et la qualité de vie des personnes allergiques.

Les allergies alimentaires représentent un enjeu croissant de santé publique, à la croisée de l’immunologie, de la nutrition et de la société. Leur prise en charge exige une approche globale, personnalisée, intégrant le diagnostic précis, l’éducation, la prévention, la compensation nutritionnelle et, de plus en plus, des traitements spécifiques.

Références scientifiques :431,432,433,434,435,436,437

6.2.4 Maladie de Crohn

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique de l'intestin appartenant au groupe des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), au même titre que la rectocolite hémorragique. Elle se caractérise par une inflammation transmurale pouvant affecter tout le tractus digestif, de la bouche à l'anus, avec une prédilection pour l'iléon terminal et le côlon. Son évolution est marquée par une alternance de phases de poussées et de rémissions, avec des manifestations digestives et extra-digestives variables. L'étiologie est multifactorielle, faisant intervenir des facteurs génétiques, immunologiques, microbiens et environnementaux.

Sur le plan nutritionnel, la maladie de Crohn a des répercussions profondes, tant en phase aiguë qu'en phase de rémission. La malnutrition est fréquente, affectant jusqu'à 75 % des patients hospitalisés, en raison de la réduction des apports alimentaires, des pertes digestives, de la malabsorption, de l'hypercatabolisme et des interactions médicamenteuses. Les carences en protéines, fer, zinc, calcium, magnésium, sélénium, vitamines B12, D, K et acide folique sont courantes. Le déficit en vitamine B12 est particulièrement fréquent en cas d'atteinte iléale ou de résection de l'iléon terminal. La carence en fer, principale cause d'anémie dans cette population, résulte à la fois de pertes sanguines chroniques et de l'inflammation systémique.

La prise en charge nutritionnelle est indissociable du traitement médical de la maladie. Elle repose sur une évaluation régulière de l'état nutritionnel, incluant l'IMC, l'analyse de la composition corporelle, les marqueurs biologiques, et l'analyse des apports. En période de poussée, une alimentation peu résiduelle, pauvre en fibres insolubles et adaptée à la tolérance individuelle, peut soulager les symptômes. Dans certains cas, une nutrition entérale exclusive est recommandée, notamment chez l'enfant, en tant que traitement de première ligne d'induction de la rémission. Cette approche nutritionnelle, fondée sur l'administration exclusive de préparations nutritionnelles spécifiques, s'est révélée aussi efficace que les corticoïdes dans certaines situations, tout en favorisant la croissance et en réduisant les effets secondaires.

La nutrition parentérale peut être indiquée en cas de syndrome de malabsorption sévère, de fistules digestives complexes, ou lorsque la voie orale est impossible. Toutefois, son usage doit rester limité dans le temps en raison des risques infectieux, métaboliques et hépatiques. En phase de rémission, une alimentation variée et équilibrée est encouragée, sans restriction inutile, afin de prévenir les carences, maintenir un poids stable, préserver la masse musculaire et améliorer la qualité de vie.

Certains régimes spécifiques ont été explorés pour leur rôle potentiel dans le maintien de la rémission. Le régime d'exclusion de Crohn (Crohn's Disease Exclusion Diet, CDED), combiné à une nutrition entérale partielle, a montré

des résultats prometteurs. Il vise à éliminer certains composants alimentaires soupçonnés d’aggraver l’inflammation intestinale, comme les additifs alimentaires, les émulsifiants, les aliments ultratransformés et les graisses saturées. D’autres approches nutritionnelles, comme le régime pauvre en FODMAPs, peuvent être envisagées en présence de symptômes fonctionnels associés, mais ne constituent pas un traitement de la maladie elle-même.

Chez l’enfant, la maladie de Crohn peut compromettre la croissance staturo-pondérale et la puberté. Une attention particulière doit être portée à l’apport énergétique, protéique et micronutritionnel. L’intervention précoce d’un diététicien spécialisé est essentielle pour optimiser la prise alimentaire, proposer des enrichissements, recommander des compléments nutritionnels oraux si nécessaire, et accompagner la famille dans les choix alimentaires quotidiens.

L’intervention chirurgicale, parfois nécessaire en cas de complications, expose à un risque accru de malabsorption, en particulier après résection étendue de l’intestin grêle. Le syndrome de grêle court est une complication redoutée, nécessitant une approche nutritionnelle spécialisée et parfois une nutrition parentérale de longue durée.

Enfin, la dimension psychologique ne saurait être négligée. La peur de la douleur, des crises ou des effets secondaires conduit certains patients à adopter des régimes d’exclusion trop stricts, parfois inappropriés, exposant à des risques de dénutrition et de carences multiples. L’éducation nutritionnelle, le soutien

psychologique et le suivi multidisciplinaire sont les piliers d’une prise en charge globale, durable et adaptée à chaque profil.

La nutrition occupe ainsi une place centrale dans le parcours de soin des patients atteints de maladie de Crohn, tant pour soulager les symptômes que pour prévenir les complications, améliorer l’état général et restaurer une qualité de vie satisfaisante. Elle doit s’adapter aux phases évolutives de la maladie, au terrain du patient et aux innovations thérapeutiques.

Références scientifiques :438,439,440,441,442,443,444

6.2.5 Rectocolite hémorragique

La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire chronique de l’intestin (MICI) caractérisée par une atteinte continue et superficielle de la muqueuse colique, débutant au rectum et pouvant s’étendre de manière ascendante au côlon. Contrairement à la maladie de Crohn, la RCH n’atteint pas l’intestin grêle et ne présente pas de lésions transmurales ni de zones d’inflammation disséminées. Son évolution est marquée par des poussées inflammatoires entrecoupées de périodes de rémission, avec une variabilité interindividuelle dans la fréquence, la durée et l’intensité des symptômes.

Les manifestations cliniques incluent des rectorragies, des douleurs abdominales, une diarrhée chronique, une urgence défécatoire et parfois un syndrome rectal isolé. Des signes généraux tels que la fièvre, la fatigue ou l’amaigrissement peuvent survenir dans les formes sévères ou étendues. En dehors des phases aiguës, le retentissement nutritionnel est généralement moins marqué que dans la maladie de Crohn, en raison de l'absence d’atteinte de l’intestin grêle et de malabsorption profonde. Néanmoins, certaines complications nutritionnelles peuvent apparaître, notamment en cas d’inflammation prolongée, de corticothérapie, de perte de sang chronique, ou d’alimentation insuffisamment diversifiée.

L’anémie est fréquente, souvent multifactorielle. Elle peut résulter de pertes sanguines récurrentes, de carences martiales,

d’une inflammation chronique ou d’un déficit en vitamine B9. Une supplémentation orale ou intraveineuse en fer est souvent nécessaire, selon la tolérance digestive et la sévérité du déficit. Les carences en folates, en vitamine B12 (lors d'une colectomie étendue ou d’un traitement prolongé par salazopyrine), en zinc et en magnésium peuvent également être observées. La dénutrition reste rare mais doit être systématiquement recherchée chez les patients atteints de formes sévères ou réfractaires, en particulier lors d’hospitalisations répétées.

La prise en charge nutritionnelle vise avant tout à maintenir un bon état nutritionnel, à corriger les carences et à accompagner les traitements médicamenteux tout en prévenant les complications. En phase aiguë, un régime sans résidus est souvent conseillé pour limiter la stimulation mécanique du côlon et réduire les symptômes digestifs. Ce régime, qui limite les fibres alimentaires insolubles, les produits laitiers et certains sucres fermentescibles, doit rester transitoire et adapté à la tolérance individuelle. Une réintroduction progressive des aliments est envisagée dès l’amélioration clinique.

En phase de rémission, l’alimentation doit être la plus variée et complète possible. Il n’existe pas de régime unique spécifique à la RCH, mais une attention particulière est portée à l’équilibre nutritionnel global, à la densité en micronutriments et à la prévention de la sarcopénie, notamment chez les patients âgés ou sédentaires. Une alimentation de type méditerranéen, riche en fruits, légumes cuits, légumineuses bien tolérées, poissons gras, céréales complètes modérées et matières grasses

de qualité, semble associée à une meilleure qualité de vie et à une diminution du risque de poussée.

Certaines études suggèrent qu'un excès d'acides gras saturés, de protéines animales ou d'additifs alimentaires pourrait favoriser l'inflammation colique, sans qu'un lien de causalité ferme ne soit établi. Le rôle du microbiote intestinal dans la pathogénie de la RCH ouvre également la voie à des stratégies nutritionnelles ciblées, incluant les prébiotiques, les probiotiques et les régimes anti-inflammatoires. Néanmoins, ces approches demeurent expérimentales et ne remplacent pas les traitements de fond.

Dans les formes sévères ou corticorésistantes, une nutrition entérale peut être envisagée en complément ou substitution partielle, en particulier si les apports oraux sont insuffisants. La nutrition parentérale reste exceptionnelle, réservée aux cas d'iléus, de colectomie en urgence ou de dénutrition majeure.

Chez les patients ayant subi une colectomie totale avec anastomose iléo-anale, des troubles digestifs persistants peuvent affecter l'absorption de certains nutriments et justifier une adaptation diététique personnalisée. La fréquence des selles, la consistance, l'irritation périnéale, la perte de liquide et d'électrolytes doivent être pris en compte dans l'élaboration des menus.

Enfin, la dimension psychosociale de la RCH ne doit pas être négligée. L'appréhension des repas, la peur des crises ou les restrictions alimentaires injustifiées peuvent conduire à des

conduites d’évitement, voire à des troubles du comportement alimentaire. Un accompagnement diététique bienveillant et individualisé est indispensable pour favoriser la réappropriation alimentaire, restaurer le plaisir de manger et soutenir le patient dans la durée.

La rectocolite hémorragique, bien que centrée sur le côlon, entraîne des conséquences nutritionnelles multiples qui nécessitent une vigilance continue. Une approche intégrée, associant nutrition, pharmacothérapie, suivi biologique et soutien psychologique, est essentielle pour optimiser la prise en charge et améliorer le pronostic à long terme.

Références scientifiques :445,446,447,448,449,450,451

6.2.6 Malabsorption et intestin court

Le syndrome de malabsorption désigne un ensemble de troubles cliniques liés à une absorption insuffisante des nutriments au niveau intestinal, pouvant affecter l'eau, les électrolytes, les glucides, les lipides, les protéines, les vitamines et les minéraux. Ce phénomène résulte de diverses causes, incluant les maladies de la muqueuse intestinale, les anomalies enzymatiques, les troubles de la motricité intestinale, les infections chroniques ou les résections intestinales étendues. Parmi les formes les plus sévères de malabsorption figure le syndrome de l'intestin court (SIC), entité rare mais lourde de conséquences, survenant après une perte significative de la longueur fonctionnelle de l'intestin grêle.

L'intestin grêle humain adulte mesure entre cinq et six mètres, avec une capacité remarquable d'adaptation fonctionnelle. Toutefois, lorsqu'une résection chirurgicale importante est réalisée, notamment en cas de nécrose mésentérique, de volvulus, de maladie de Crohn, de tumeurs intestinales, d'ischémie ou de traumatismes, la surface d'absorption peut devenir insuffisante pour couvrir les besoins nutritionnels de base. Le SIC est généralement défini par une longueur résiduelle de l'intestin grêle inférieure à 200 cm, surtout en l'absence du côlon. La sévérité du tableau dépend non seulement de la longueur restante, mais aussi du segment

résiduel (jéjunum ou iléon), de la présence du côlon, de l’intégrité de la valvule iléocæcale et du temps écoulé depuis la chirurgie.

Les manifestations cliniques incluent une diarrhée chronique, une stéatorrhée, une perte de poids rapide, une déshydratation, des désordres électrolytiques (notamment hyponatrémie, hypokaliémie, hypomagnésémie), et des carences multiples. L’absorption des lipides est particulièrement affectée en cas de résection iléale, tout comme celle de la vitamine B12 et des acides biliaires. L’absence du côlon aggrave la perte d’eau et de sodium, diminue la fermentation des glucides complexes et limite la récupération énergétique via les acides gras à chaîne courte. À long terme, les patients peuvent présenter des troubles osseux (ostéomalacie, ostéoporose), une anémie mixte (carence en fer, B9, B12), une dénutrition protéino-énergétique, et un ralentissement de la croissance chez l’enfant.

La prise en charge nutritionnelle est au cœur du traitement du syndrome de malabsorption et de l’intestin court. Elle repose sur une stratégie progressive et personnalisée visant à maintenir un état nutritionnel stable, à compenser les pertes, à soutenir la fonction intestinale résiduelle et à favoriser l’adaptation intestinale. Dans les semaines suivant la chirurgie, une nutrition parentérale est souvent indispensable pour prévenir les déséquilibres hydriques et électrolytiques graves. Cette nutrition parentérale peut être transitoire ou durable, selon la gravité du syndrome et la réponse du patient.

La nutrition entérale, même minimale, est encouragée dès que possible pour stimuler la trophicité de la muqueuse et favoriser l'adaptation fonctionnelle. À moyen terme, une alimentation orale adaptée est introduite progressivement, avec des repas fractionnés, riches en protéines, pauvres en fibres insolubles, et limitant les aliments hyperosmolaires ou riches en lactose dans les premières phases. La présence du côlon oriente le type de régime : en cas de jéjunostomie, les apports liquidiens doivent être restreints aux solutions orales spécifiques (hypertoniques, enrichies en sodium), tandis qu'en présence du côlon, une alimentation riche en glucides complexes est mieux tolérée et favorise la récupération énergétique par fermentation colique.

L'administration de compléments nutritionnels oraux, de vitamines liposolubles (A, D, E, K), d'oligoéléments (zinc, sélénium), et de vitamine B12 par voie parentérale est souvent nécessaire. Des agents ralentisseurs du transit (lopéramide, codéine), des inhibiteurs de sécrétion gastrique (IPP), ou des analogues de la somatostatine peuvent également être utilisés pour améliorer la tolérance digestive et réduire les pertes. Chez certains patients, un traitement par hormone de croissance, glutamine ou analogues du GLP-2 (notamment le téréparatide ou le teduglutide) peut être envisagé afin de stimuler l'adaptation intestinale.

La transition vers une autonomie digestive complète est un objectif majeur mais non toujours atteignable. Certains patients restent dépendants à long terme d'une nutrition parentérale, ce qui expose à des complications telles que les infections liées au

cathéter, la stéatose hépatique, la cholestase ou la lithiase biliaire. La surveillance doit être rigoureuse, incluant un suivi biologique régulier, une évaluation de la composition corporelle, une analyse des pertes digestives, et un accompagnement psychologique. La qualité de vie des patients est souvent altérée, et un soutien éducatif multidisciplinaire est essentiel pour optimiser les pratiques d'autosoins et réduire les hospitalisations.

Chez l'enfant, le SIC constitue une urgence pédiatrique complexe, avec des répercussions majeures sur la croissance et le développement. L'alimentation parentérale prolongée, bien qu'indispensable, doit être conduite avec une extrême vigilance pour limiter les atteintes hépatiques précoces et favoriser une diversification alimentaire dès que possible. L'objectif reste d'encourager l'autonomie digestive à travers une stratégie nutritionnelle intensive, personnalisée et évolutive.

Le syndrome de malabsorption et l'intestin court illustrent de façon aiguë l'interdépendance entre fonction digestive et statut nutritionnel. Leur prise en charge, à la croisée de la médecine, de la chirurgie et de la nutrition clinique, exige une expertise technique et humaine, orientée vers l'autonomie, la prévention des complications et le maintien d'une vie aussi normale que possible.

Références scientifiques :452,453,454,455,456,457,458

6.2.7 Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) constitue une affection fréquente chez les nourrissons, les enfants et les adultes, se définissant par la remontée involontaire du contenu gastrique dans l'œsophage. Ce phénomène peut être physiologique, en particulier chez les nourrissons où il s'inscrit souvent dans le développement normal du tractus digestif, mais il devient pathologique lorsque sa fréquence, son intensité ou ses conséquences compromettent la santé, le confort ou le développement nutritionnel du patient.

Physiopathologie

Le reflux gastro-œsophagien résulte d'une défaillance du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), dont la tonicité est insuffisante pour prévenir les remontées acides. Ce sphincter, qui agit comme une valve fonctionnelle, peut subir des relaxations transitoires inappropriées, indépendantes de la déglutition. Ces épisodes sont accentués par la pression intra-abdominale, la distension gastrique et la position couchée. La composition du reflux varie : si le liquide est principalement acide chez l'adulte, il est plus souvent neutre ou faiblement acide chez l'enfant, en raison de la fréquence des tétées et du pH plus élevé du lait.

Chez le nourrisson, l'immaturité des mécanismes neuromusculaires de l'œsophage, la brièveté de ce dernier et la prévalence du décubitus favorisent l'apparition de

régurgitations bénignes. Cependant, lorsque le reflux devient chronique ou sévère, il peut entraîner des complications notables : œsophagite, troubles de l'alimentation, retard staturo-pondéral, douleurs thoraciques ou abdominales, toux chronique et, plus rarement, apnées ou manifestations extra-digestives respiratoires.

Manifestations cliniques

La présentation clinique du RGO varie selon l’âge. Chez le nourrisson, elle inclut des régurgitations fréquentes, parfois associées à des pleurs inexpliqués, à une irritabilité lors des repas, à une courbe staturo-pondérale plate ou à des troubles du sommeil. Chez l’enfant plus âgé et l’adolescent, les symptômes s’apparentent davantage à ceux observés chez l’adulte : brûlures rétrosternales, régurgitations acides, douleurs épigastriques, toux nocturne ou voix rauque. Il arrive également que le reflux provoque une aversion alimentaire, une sensation de satiété précoce ou des nausées persistantes.

Certains tableaux cliniques peuvent s’associer à un reflux silencieux, sans régurgitations apparentes, mais à l’origine de complications respiratoires, de troubles de la déglutition ou de perturbations du comportement alimentaire. Dans ces formes atypiques, le diagnostic repose sur une évaluation attentive des antécédents et de la réponse aux traitements.

Conséquences nutritionnelles

Les répercussions nutritionnelles du RGO sont multiples. Lorsque les épisodes de reflux sont fréquents, douloureux ou

associés à des vomissements, l'enfant peut développer une aversion alimentaire, réduire volontairement ses prises ou manifester un comportement de refus alimentaire. Cette restriction orale, parfois renforcée par des expériences douloureuses ou anxiogènes liées à l'alimentation, peut évoluer vers des troubles de l’oralité ou un véritable trouble de l'alimentation pédiatrique.

Chez les enfants atteints de pathologies neurologiques ou de malformations digestives, le RGO est souvent plus sévère et associé à une dénutrition progressive, parfois insidieuse. L’incapacité à couvrir les besoins énergétiques et protéiques compromet la croissance staturo-pondérale, l’acquisition des compétences motrices et la réponse immunitaire. Ces enfants peuvent nécessiter une nutrition entérale, temporaire ou prolongée, afin de garantir un apport suffisant et prévenir les complications.

Diagnostic

Le diagnostic de RGO repose essentiellement sur les données cliniques, en particulier chez le nourrisson. Les examens complémentaires sont réservés aux formes sévères, atypiques ou résistantes au traitement. La pH-métrie œsophagienne permet de quantifier l’exposition acide de l’œsophage sur 24 heures, tandis que l’impédancemétrie multicanal détecte les reflux non acides. L’endoscopie digestive haute peut révéler des signes d’œsophagite, de sténose ou d’ulcération œsophagienne, mais elle n’est pas systématique.

L’évaluation nutritionnelle est indispensable, incluant l’analyse des courbes de croissance, des apports alimentaires et du comportement au repas. Chez les nourrissons présentant des vomissements incoercibles, une stase gastrique ou une perte de poids rapide, il convient d’éliminer des diagnostics différentiels tels que la sténose hypertrophique du pylore ou les allergies alimentaires.

Prise en charge

La prise en charge du RGO dépend de sa sévérité, de son retentissement et de l’âge de l’enfant. Chez le nourrisson, les régurgitations simples sans impact sur la croissance ne nécessitent souvent qu’une attitude rassurante et des mesures hygiéno-diététiques : fractionnement des repas, épaississement des formules lactées, maintien en position verticale après les tétées.

Lorsque ces mesures sont insuffisantes, un traitement médicamenteux peut être envisagé. Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont les agents les plus efficaces pour réduire l’acidité gastrique et soulager les symptômes. Toutefois, leur usage prolongé est controversé en pédiatrie, en raison d’éventuels effets secondaires tels qu’un risque accru d’infections digestives ou respiratoires. Les anti-H2 constituent une alternative dans certains cas, bien que leur efficacité soit inférieure.

Dans les formes sévères, réfractaires ou compliquées (ulcérations, sténoses, retentissement nutritionnel majeur), une

prise en charge spécialisée s’impose. Elle associe souvent une évaluation multidisciplinaire (gastroentérologue, nutritionniste, orthophoniste, psychologue) et, chez certains patients, un recours à la nutrition entérale par sonde nasogastrique ou gastrostomie. La chirurgie antireflux (fundoplicature) est réservée à des cas sélectionnés, en particulier en cas de reflux sévère et résistant aux traitements chez les enfants polyhandicapés.

Perspectives et prévention

Une meilleure compréhension des facteurs de risque du RGO permettrait d’optimiser sa prévention. L’allaitement maternel, la réduction de l’exposition au tabac, une position adéquate après les repas et une attention précoce aux troubles de l’oralité pourraient réduire l’incidence des formes pathologiques. Par ailleurs, l’éducation des parents et des professionnels sur le caractère souvent bénin et transitoire du reflux chez le nourrisson permet d’éviter un surdiagnostic et un recours excessif aux traitements médicamenteux.

Dans les années à venir, les recherches devraient mieux cerner les liens entre reflux, microbiote intestinal, maturation du système digestif et développement sensoriel de l’enfant. Une approche globale, intégrant les dimensions digestives, nutritionnelles, neurodéveloppementales et psychosociales, apparaît essentielle pour garantir une prise en charge adaptée et respectueuse des besoins de chaque enfant.

Références scientifiques :459,460,461,462,463,464,465

6.2.8 Pancréatite chronique

La pancréatite chronique est une pathologie inflammatoire évolutive du pancréas, caractérisée par la destruction progressive du tissu glandulaire exocrine et endocrinien, la fibrose du parenchyme et la perte irréversible de ses fonctions. Contrairement à la pancréatite aiguë, elle se développe sur un mode insidieux, souvent à bas bruit, et entraîne des troubles digestifs persistants, une malabsorption chronique ainsi que des altérations profondes de l’état nutritionnel. Chez l’enfant comme chez l’adulte, elle représente un défi clinique majeur en raison de la diversité de ses étiologies, de son impact fonctionnel et de la complexité de sa prise en charge nutritionnelle.

Physiopathologie

Le processus pathologique repose sur une inflammation répétée ou continue du pancréas qui conduit à la destruction des acini exocrines, responsables de la sécrétion des enzymes digestives, puis des îlots endocriniens, producteurs d’insuline et de glucagon. Cette inflammation persistante entraîne une fibrose progressive, une obstruction des canaux pancréatiques, la formation de calcifications intraductales et, dans certains cas, des pseudokystes.

La perte de la fonction exocrine entraîne une insuffisance pancréatique exocrine (IPE), marquée par une digestion incomplète des lipides, des protéines et, dans une moindre

mesure, des glucides. Il en résulte une stéatorrhée, des carences nutritionnelles et une perte pondérale. L’atteinte endocrine, plus tardive, se manifeste par un diabète sucré de type pancréatogène, souvent difficile à équilibrer en raison de l’altération conjointe de la sécrétion d’insuline et de glucagon.

Étiologies

La pancréatite chronique peut être d’origine alcoolique, génétique, auto-immune, obstructive ou idiopathique. Chez l’adulte, l’étiologie alcoolique prédomine, mais chez l’enfant, les causes sont plus variées. Les mutations génétiques (notamment sur les gènes PRSS1, SPINK1, CFTR) jouent un rôle central dans les formes héréditaires. Les pancréatites auto-immunes, bien que rares, peuvent survenir dans le cadre de pathologies systémiques. Les anomalies anatomiques, comme la pancréas divisum ou les sténoses canalaires, peuvent aussi engendrer une obstruction chronique favorisant l’inflammation.

La répétition des épisodes de pancréatite aiguë ou subaiguë constitue un facteur favorisant la chronicisation. Dans certains cas, aucun facteur étiologique précis n’est retrouvé, ce qui justifie un bilan étiologique exhaustif, notamment chez l’enfant ou chez les adultes jeunes.

Manifestations cliniques

Le symptôme dominant est la douleur abdominale chronique, souvent localisée dans l’épigastre, irradiant dans le dos, et exacerbée par les repas. Elle peut être continue ou paroxystique, parfois invalidante. Cette douleur est souvent

responsable d’une restriction alimentaire volontaire, aggravant les troubles nutritionnels.

Les signes de malabsorption apparaissent progressivement, avec des selles abondantes, grasses, malodorantes (stéatorrhée), une perte de poids, une fonte musculaire et une fatigue chronique. La malabsorption des vitamines liposolubles (A, D, E, K) et des oligo-éléments est fréquente, pouvant induire des troubles visuels, une ostéopénie, une anémie ou des troubles neurologiques. Dans les formes avancées, un diabète insulinodépendant peut apparaître, souvent difficile à stabiliser en raison de l’absence de sécrétion de glucagon, d'une sensibilité accrue à l’insuline et de l’instabilité des apports alimentaires.

Conséquences nutritionnelles

Les répercussions nutritionnelles de la pancréatite chronique sont majeures. L’insuffisance pancréatique exocrine compromet l’absorption des macronutriments et des micronutriments essentiels. Le patient entre ainsi dans un cercle vicieux : les douleurs postprandiales entraînent une réduction des apports, la malabsorption aggrave la dénutrition, et la fonte musculaire augmente la morbidité et réduit la qualité de vie.

Les enfants atteints de formes chroniques précoces présentent souvent un retard staturo-pondéral, un ralentissement de la croissance osseuse et des déficits cognitifs liés aux carences nutritionnelles. Chez l’adulte, la perte de poids chronique

s’associe à un syndrome de fragilité, à un risque accru d’ostéoporose et à une vulnérabilité face aux infections.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur un faisceau d’arguments cliniques, biologiques et radiologiques. L’imagerie par tomodensitométrie ou IRM pancréatique peut révéler une atrophie glandulaire, des calcifications, des anomalies canalaires ou des pseudokystes. L’échoendoscopie permet une visualisation fine des lésions précoces.

L’évaluation fonctionnelle repose sur des tests directs ou indirects de la fonction pancréatique exocrine. Le dosage de l’élastase fécale est le plus utilisé, bien qu’il soit peu sensible aux formes débutantes. La mesure de la stéatorrhée ou l’analyse des carences vitaminiques orientent également le diagnostic. Un bilan nutritionnel complet est indispensable, incluant l’évaluation des apports alimentaires, de l’état pondéral, des réserves protéiques et des concentrations en vitamines liposolubles, fer, zinc, sélénium et magnésium.

Prise en charge nutritionnelle

La prise en charge repose sur trois piliers : la lutte contre la douleur, la correction des carences nutritionnelles, et la restauration d’un état nutritionnel satisfaisant. La substitution enzymatique constitue le traitement de base de l’insuffisance pancréatique exocrine. Les enzymes pancréatiques doivent être administrés au cours des repas, à doses adaptées, en tenant compte de la nature et de la teneur en graisses de

l’alimentation. Leur efficacité dépend de leur bon usage, du pH gastrique, et parfois de l’adjonction d’un inhibiteur de la pompe à protons.

L’alimentation doit être normocalorique, voire hypercalorique en cas de dénutrition, sans restriction lipidique excessive, pour éviter les carences et préserver la masse corporelle. La supplémentation en vitamines liposolubles, calcium, vitamine D, et autres micronutriments est systématiquement envisagée. Chez les patients présentant une dénutrition sévère ou une incapacité à s’alimenter correctement, une nutrition entérale par sonde nasogastrique ou gastrostomie peut être nécessaire. Dans les formes les plus graves, la nutrition parentérale est exceptionnellement requise.

Le diabète secondaire est pris en charge par une insulinothérapie adaptée, souvent en collaboration étroite avec une équipe d’endocrinologie. Sa gestion est d’autant plus complexe que les apports caloriques sont irréguliers et que les épisodes d’hypoglycémie sont fréquents.

Suivi et accompagnement

La prise en charge de la pancréatite chronique implique un suivi à long terme, pluridisciplinaire, associant gastroentérologue, nutritionniste, diététicien, psychologue et, chez l’enfant, une équipe pédiatrique spécialisée. Le suivi nutritionnel régulier permet d’adapter les apports, de dépister précocement les carences et de prévenir les complications métaboliques.

L’éducation thérapeutique joue un rôle crucial, en aidant le patient à mieux comprendre sa maladie, à ajuster son alimentation, à optimiser l’usage des enzymes et à gérer les douleurs. Le soutien psychologique est parfois nécessaire, compte tenu de la chronicité, de l’impact sur la qualité de vie et du risque de dépression associé à la douleur chronique et à la dénutrition.

Références scientifiques :466,467,468,469,470,471,472

6.2.9 Insuffisance pancréatique exocrine

L’insuffisance pancréatique exocrine (IPE) désigne une altération de la capacité du pancréas à sécréter une quantité suffisante d’enzymes digestives actives, nécessaires à la dégradation des macronutriments. Cette déficience fonctionnelle entraîne une maldigestion, puis une malabsorption, particulièrement des lipides, avec des conséquences nutritionnelles majeures. Qu’elle soit primitive ou secondaire à une affection pancréatique chronique, l’IPE constitue une cause fréquente mais souvent sous-diagnostiquée de dénutrition.

Fonctions exocrines du pancréas

Le pancréas exocrine joue un rôle central dans la digestion en sécrétant des enzymes telles que l’amylase, la lipase, et les protéases (trypsine, chymotrypsine, élastase) dans le duodénum, via le canal pancréatique. Ces enzymes sont activées dans la lumière intestinale en réponse à la stimulation hormonale (sécrétine, cholécystokinine) induite par le passage du chyme gastrique.

Outre les enzymes digestives, le pancréas sécrète également des bicarbonates qui tamponnent l’acidité du chyme et assurent un pH optimal pour l’activité enzymatique. La diminution quantitative ou qualitative de cette sécrétion entraîne des

troubles digestifs et nutritionnels progressifs, qui s'installent parfois de manière insidieuse.

Étiologies de l'IPE

L'IPE peut résulter de différentes atteintes du pancréas. Chez l'adulte, la cause la plus fréquente est la **pancréatite chronique**, quelle qu'en soit l'étiologie (alcoolique, génétique, auto-immune ou idiopathique). L'atrophie progressive du tissu acinaire entraîne une perte de la fonction enzymatique. La mucoviscidose est une cause majeure d'IPE chez l'enfant et l'adolescent, par obstruction des canaux excréteurs due à une viscosité anormale des sécrétions.

D'autres affections pancréatiques peuvent être en cause : cancer du pancréas (en particulier des tumeurs de la tête pancréatique), pancréatectomie partielle ou totale, anomalies anatomiques congénitales, syndrome de Shwachman-Diamond, ou encore certaines infections ou causes iatrogènes (radiothérapie abdominale).

Enfin, certaines maladies extrapancréatiques peuvent entraîner une IPE fonctionnelle, comme la maladie cœliaque sévère, la maladie de Crohn du duodénum, ou le syndrome de Zollinger-Ellison, en perturbant l'environnement luminal nécessaire à l'action des enzymes.

Manifestations cliniques

Les symptômes apparaissent lorsque la sécrétion enzymatique est réduite d'au moins 90 %, seuil en deçà duquel la digestion

des graisses devient inefficace. Le tableau clinique typique inclut :

- **Stéatorrhée** : selles volumineuses, grasses, brillantes, nauséabondes, flottantes.
- **Flatulences**, douleurs abdominales postprandiales, ballonnements.
- **Amaigrissement** progressif malgré des apports caloriques adéquats.
- **Carences nutritionnelles** : surtout en vitamines liposolubles (A, D, E, K), calcium, zinc, magnésium, fer et folates.
- **Troubles spécifiques** : ostéopénie ou ostéoporose liée à la carence en vitamine D, hémorragies cutanées ou gingivales (déficit en vitamine K), troubles visuels nocturnes (vitamine A), et faiblesse musculaire (vitamine E).

Chez les enfants, l’IPE entraîne un retard de croissance, une fonte musculaire et des retards pubertaires. La stéatorrhée est souvent moins manifeste qu’à l’âge adulte, et peut être masquée par une diarrhée chronique ou un ralentissement de la prise de poids.

Diagnostic

Le diagnostic d’IPE repose sur l’association de signes cliniques, biologiques et fonctionnels. La **dosage de l’élastase-**

1 fécale est actuellement le test de dépistage le plus utilisé. Ce marqueur, stable dans les selles, permet d'évaluer la fonction exocrine du pancréas ; une valeur inférieure à 200 µg/g suggère une IPE, et une valeur inférieure à 100 µg/g en confirme généralement la sévérité.

Des tests plus sensibles, comme la mesure du coefficient d'absorption des graisses ou des tests respiratoires au triglycéride marqué, peuvent être utilisés, bien qu'ils soient moins accessibles. L'imagerie (scanner, IRM pancréatique, échoendoscopie) est utile pour identifier une pathologie pancréatique sous-jacente. Un bilan nutritionnel complet doit être réalisé pour évaluer les déficits vitaminiques, la masse maigre, la densité osseuse et l'état inflammatoire.

Conséquences nutritionnelles

L'IPE entraîne des conséquences profondes sur l'état nutritionnel. La malabsorption des lipides et des protéines compromet l'apport énergétique, réduit la synthèse protéique et aggrave la fonte musculaire. Le déficit calorique chronique favorise la dénutrition protéino-énergétique, surtout chez les sujets âgés ou atteints de pathologies associées.

Les carences vitaminiques multiplient les complications : ostéoporose, anémie, troubles neurologiques périphériques, immunodépression et retard staturo-pondéral chez l'enfant. Le syndrome inflammatoire chronique et la dysbiose intestinale secondaire à la maldigestion exacerbent encore le risque de dénutrition.

Prise en charge nutritionnelle

Le traitement de l'IPE repose essentiellement sur la **supplémentation enzymatique pancréatique**, en association avec une alimentation adaptée. Les enzymes pancréatiques (lipase, amylase, protéase) doivent être administrées à chaque repas et collation. La posologie est individualisée, selon le poids, la sévérité de l'IPE et la composition du repas. La forme galénique microgranulée gastro-résistante est recommandée pour assurer une libération efficace dans le duodénum.

L'alimentation ne doit pas être restreinte en graisses, sauf cas exceptionnels. Une diète normolipidique favorise une meilleure absorption globale avec l'aide des enzymes. La supplémentation en **vitamines liposolubles**, en calcium, en magnésium, en fer et en zinc est indispensable. La vitamine D est souvent administrée à haute dose, avec un suivi rigoureux des concentrations plasmatiques.

Une alimentation hypercalorique peut être nécessaire en cas de dénutrition. L'assistance d'un diététicien est précieuse pour adapter les apports, évaluer l'efficacité du traitement enzymatique et améliorer l'observance. Dans les cas sévères ou en contexte chirurgical, une **nutrition entérale** peut être envisagée. La nutrition parentérale est réservée aux formes extrêmes ou aux complications aiguës.

Suivi à long terme

Un suivi régulier s'impose pour évaluer l'efficacité du traitement, ajuster les doses enzymatiques, dépister les

carences nutritionnelles et prévenir les complications osseuses ou métaboliques. Chez l’enfant, une surveillance de la croissance est essentielle, avec un accompagnement multidisciplinaire incluant pédiatre, gastroentérologue, nutritionniste et psychologue si nécessaire.

Le soutien éducatif est fondamental : il permet au patient et à son entourage de mieux comprendre le rôle des enzymes, d’optimiser leur administration, et de prévenir les erreurs qui compromettent leur efficacité. En cas de pathologie sous-jacente chronique, comme la mucoviscidose ou la pancréatite chronique, l’IPE devient une composante majeure de la prise en charge globale.

Références scientifiques :473,474,475,476,477,478,479

6.3 Troubles endocriniens influencés par la nutrition

Le système endocrinien, chargé de la régulation hormonale de nombreuses fonctions physiologiques, est profondément influencé par l'état nutritionnel. À l'inverse, les troubles endocriniens affectent souvent l'équilibre nutritionnel, en modifiant l'appétit, le métabolisme énergétique, la composition corporelle, et les besoins en micronutriments. Il existe ainsi une interaction bidirectionnelle entre nutrition et endocrinologie, qui nécessite une approche intégrée pour prévenir ou traiter de nombreuses pathologies métaboliques.

Rôle de la nutrition dans l'équilibre endocrinien

La nutrition constitue un déterminant majeur de l'homéostasie hormonale. La qualité des apports alimentaires, la répartition des macronutriments, les rythmes alimentaires et l'indice de masse corporelle ont des effets modulants sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, l'axe thyroïdien, l'axe gonadique, ainsi que sur la sécrétion d'insuline, de leptine, de ghréline et d'adipokines. Une alimentation inadéquate, qu'elle soit déficitaire ou excessive, peut perturber ces axes et induire des troubles fonctionnels ou organiques des glandes endocrines.

Par exemple, les régimes pauvres en iode perturbent la synthèse des hormones thyroïdiennes, tandis qu'un apport excessif en sucre et en graisses favorise l'insulinorésistance.

Les déficiences en zinc, sélénium ou vitamine D modulent la sensibilité hormonale ou la biosynthèse des hormones. À long terme, ces déséquilibres contribuent à l'apparition de troubles métaboliques ou endocriniens complexes.

Obésité et syndrome métabolique

L'obésité est à la fois une maladie nutritionnelle et un syndrome endocrinien. L'expansion du tissu adipeux, en particulier viscéral, entraîne une perturbation des signaux hormonaux régulateurs de l'appétit et de la satiété (leptine, ghréline, neuropeptide Y), et favorise l'inflammation chronique de bas grade. Ce déséquilibre hormonal contribue au développement d'une résistance à l'insuline, d'une hyperinsulinémie compensatoire, et d'une dérégulation de la sécrétion pancréatique.

À terme, cela favorise l'émergence d'un **syndrome métabolique**, caractérisé par une association d'anomalies : hyperglycémie, dyslipidémie, hypertension artérielle et surcharge abdominale. Ce syndrome, fortement influencé par les habitudes alimentaires, expose à un risque accru de diabète de type 2, de stéatose hépatique non alcoolique, et de maladies cardiovasculaires.

L'alimentation joue un rôle fondamental dans la prévention et le traitement de l'obésité et du syndrome métabolique. Des approches diététiques adaptées, riches en fibres, à index glycémique bas, et pauvres en graisses saturées, permettent une

amélioration du profil hormonal et métabolique, même avant une perte de poids significative.

Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est un trouble endocrinien caractérisé par une résistance à l’insuline, souvent associée à une déficience relative de sa sécrétion. L’excès de poids, la sédentarité, et une alimentation riche en glucides raffinés en sont les principaux facteurs de risque. Le pancréas est initialement hyperstimulé pour compenser la résistance périphérique à l’insuline, ce qui conduit à son épuisement progressif.

Le rôle de la nutrition est central, à la fois dans la physiopathologie et dans la prise en charge. La restriction calorique, la réduction de l’apport glucidique et l’amélioration de la qualité lipidique de l’alimentation permettent une diminution de l’insulinorésistance et une stabilisation glycémique. Dans certains cas, une rémission du diabète peut être obtenue grâce à une perte de poids substantielle, notamment par des interventions nutritionnelles intensives.

Le suivi diététique individualisé, la gestion des index glycémiques, l’équilibre entre glucides complexes et protéines, ainsi que le contrôle des portions alimentaires sont essentiels à long terme. L’éducation thérapeutique du patient diabétique repose largement sur la compréhension des interactions entre alimentation, insuline et glucose.

Troubles de la thyroïde

Les troubles thyroïdiens, tels que l’hypothyroïdie et l’hyperthyroïdie, sont également modulés par l’état nutritionnel. La carence en iode demeure la cause principale d’hypothyroïdie dans les régions du monde où la supplémentation en sel iodé est insuffisante. Le déficit en sélénium peut altérer la conversion périphérique de la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3), réduisant l’efficacité hormonale.

L’hypothyroïdie s’accompagne souvent d’une prise de poids, d’un ralentissement métabolique et d’un appétit réduit. À l’inverse, l’hyperthyroïdie peut induire une perte de poids malgré une hyperphagie, en raison d’une augmentation du métabolisme de base. Ces modifications requièrent une adaptation des apports nutritionnels en fonction de l’état hormonal, en veillant à corriger les éventuelles carences micronutritionnelles (zinc, fer, vitamine D).

La nutrition peut également influer sur l’auto-immunité thyroïdienne. Certaines études suggèrent qu’une consommation excessive de gluten ou de goitrogènes (présents dans le soja, les crucifères) pourrait aggraver certaines thyroïdites auto-immunes, bien que les données restent controversées.

Hypogonadisme et troubles de la reproduction

La malnutrition chronique, en particulier les carences en énergie et en graisses, peut inhiber l’axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, réduisant la production de testostérone

chez l’homme et d’œstrogènes chez la femme. Cette suppression hormonale se manifeste par une aménorrhée hypothalamique chez les femmes, souvent observée dans l’anorexie mentale ou chez les athlètes féminines, et par un hypogonadisme fonctionnel chez les hommes dénutris.

Inversement, l’excès de tissu adipeux, notamment viscéral, est associé à une conversion accrue des androgènes en œstrogènes par l’aromatase, ce qui peut provoquer une hypofertilité masculine. L’obésité altère également la spermatogenèse, diminue la libido et aggrave le syndrome des ovaires polykystiques chez les femmes.

L’approche nutritionnelle permet de restaurer une fonction hormonale normale, par la correction des déficits énergétiques, le rééquilibrage des macronutriments et, si nécessaire, une perte pondérale progressive. Les perturbateurs endocriniens alimentaires (bisphénols, phtalates) pourraient également jouer un rôle dans la perturbation des axes gonadiques, renforçant l’importance d’une alimentation de qualité.

Vitamine D et fonction endocrinienne

La vitamine D, considérée à la fois comme une vitamine et une hormone, joue un rôle régulateur important dans de nombreux axes endocriniens. Elle intervient dans la modulation du système immunitaire, la fonction pancréatique, la production d’insuline, la fertilité et la santé osseuse.

Une déficience en vitamine D est associée à un risque accru de diabète de type 2, de syndrome métabolique,

d’hypogonadisme, et de troubles auto-immuns. Cette carence est très fréquente dans les populations à faible exposition solaire, à pigmentation foncée, ou ayant une alimentation pauvre en sources naturelles ou enrichies de vitamine D.

La supplémentation ciblée est recommandée dans de nombreux contextes endocriniens, mais une alimentation riche en poissons gras, produits laitiers enrichis et exposition raisonnable au soleil demeure la meilleure prévention.

Références scientifiques :480,481,482,483,484,485,486

6.3.1 Hypothyroïdie et hyperthyroïdie

Les troubles de la fonction thyroïdienne, en particulier l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, ont des implications nutritionnelles majeures. La glande thyroïde régule le métabolisme de base de l'organisme par la sécrétion des hormones thyroïdiennes (T3 et T4), lesquelles influencent l'homéostasie énergétique, la thermogenèse, la mobilisation des substrats, la croissance cellulaire, ainsi que de nombreuses fonctions digestives et neuromusculaires. Une altération de cette régulation hormonale a un impact direct sur les besoins nutritionnels, la gestion pondérale, la digestion et le métabolisme des nutriments.

Hypothyroïdie : impact métabolique et nutritionnel

L'hypothyroïdie se caractérise par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes, généralement en raison d'une maladie auto-immune (thyroïdite de Hashimoto), d'une carence en iode, ou d'une atteinte iatrogène après traitement d'une hyperthyroïdie. Elle entraîne un ralentissement global du métabolisme basal, ce qui se manifeste cliniquement par une fatigue chronique, une intolérance au froid, une constipation, une sécheresse cutanée, une prise de poids modérée, et un ralentissement des fonctions cognitives.

Sur le plan nutritionnel, cette baisse du métabolisme énergétique réduit les besoins caloriques quotidiens, tout en augmentant paradoxalement le risque de surpoids, en raison d'une thermogenèse altérée et d'une lipolyse ralentie. Le transit intestinal lent peut aggraver les troubles digestifs et favoriser les ballonnements. Une attention particulière doit être portée aux apports en fibres solubles, en eau, et à la régularité des repas pour soutenir une digestion efficace.

L'hypothyroïdie est aussi associée à des altérations du métabolisme lipidique (augmentation du LDL-cholestérol et des triglycérides), ce qui impose une surveillance diététique des graisses saturées. Sur le plan micronutritionnel, certaines carences doivent être identifiées et corrigées, notamment en iode, en sélénium (nécessaire à la conversion de T4 en T3), en zinc et en vitamine D. Le fer, impliqué dans le transport de l'iode et la fonction enzymatique thyroïdienne, est également essentiel, notamment chez les femmes.

Une alimentation équilibrée, anti-inflammatoire et pauvre en substances goitrogènes est conseillée. Les aliments riches en goitrines (soja cru, crucifères crues, millet) doivent être consommés avec modération ou cuits, surtout en cas de déficit iodé. La prise du traitement substitutif par lévothyroxine doit être éloignée des repas riches en calcium ou en fer, qui peuvent en réduire l'absorption.

Hyperthyroïdie : déséquilibre catabolique et besoins accrus

L’hyperthyroïdie, à l’inverse, résulte d’une production excessive d’hormones thyroïdiennes, le plus souvent causée par la maladie de Basedow (Graves), un adénome toxique ou une thyroïdite subaiguë. Elle se manifeste par une accélération du métabolisme basal, une thermogenèse accrue, une perte de poids rapide malgré un appétit augmenté, des palpitations, une insomnie, une diarrhée, et une hyperactivité neuromusculaire.

Le métabolisme hypercatabolique impose une augmentation importante des besoins énergétiques, avec une fonte musculaire progressive, une déminéralisation osseuse et une réduction des réserves graisseuses. Le bilan azoté est souvent négatif, traduisant une dégradation des protéines musculaires. Sur le plan nutritionnel, un apport calorique suffisant et une densité nutritionnelle élevée sont nécessaires pour prévenir la dénutrition, même en présence d’un poids normal.

L’hyperthyroïdie augmente les besoins en protéines, en calcium, en vitamine D, et en antioxydants, tout en réduisant les réserves en vitamines hydrosolubles, notamment les vitamines du groupe B. La diarrhée fréquente peut aussi compromettre l’absorption des nutriments liposolubles. Une alimentation fractionnée, riche en énergie et en protéines, associée à une hydratation adéquate, permet de compenser les pertes et de soutenir la reconstruction tissulaire.

En phase active, certains aliments riches en iode doivent être modérés (algues, fruits de mer, sel iodé), surtout si un

traitement antithyroïdien est en cours. Toutefois, les restrictions alimentaires strictes en iode ne sont justifiées que dans des contextes bien définis, comme avant un traitement par iode radioactif. La supplémentation systématique en calcium et en vitamine D est souvent recommandée, surtout chez les personnes âgées ou en présence d’ostéopénie.

Rôle de l’iode et des nutriments spécifiques

L’iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Sa carence, encore fréquente dans certaines régions du monde, demeure la principale cause d’hypothyroïdie endémique et de goitre. Dans les pays industrialisés, l’enrichissement du sel en iode a permis de réduire cette carence, mais certaines populations à alimentation restrictive (végétaliens, personnes évitant le sel iodé) restent à risque.

Le sélénium, en tant que cofacteur des enzymes déiodases, permet la conversion de la T4 (forme inactive) en T3 (forme active), tout en protégeant la thyroïde du stress oxydatif. Une déficience en sélénium est associée à un dysfonctionnement thyroïdien et à une aggravation des maladies auto-immunes. Le zinc, le fer et la vitamine A contribuent également à la régulation de l’axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Une surveillance biologique et nutritionnelle ciblée est recommandée chez les personnes atteintes de troubles thyroïdiens, afin de corriger les déséquilibres et d’optimiser la réponse thérapeutique. L’approche diététique doit être individualisée, tenant compte des traitements en cours, des

comorbidités, de la composition corporelle et de l’évolution clinique.

Références scientifiques :487,488,489,490,491,492,493

6.3.2 Syndrome des ovaires polykystiques

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est un trouble endocrinien complexe, multifactoriel et fréquent, touchant environ 6 à 15 % des femmes en âge de procréer. Il se caractérise par une hyperandrogénie, une anovulation chronique et une morphologie ovarienne polykystique. Les implications métaboliques et nutritionnelles du SOPK sont importantes, car cette pathologie est fortement associée à l'insulino-résistance, à l'obésité viscérale, aux troubles du métabolisme glucidique et lipidique, ainsi qu'à un risque accru de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires.

Mécanismes endocrino-métaboliques du SOPK

Le SOPK se développe dans un contexte de dérèglement hormonal impliquant principalement l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien et le métabolisme de l'insuline. L'insulino-résistance joue un rôle central dans la pathogenèse du syndrome : elle stimule la production ovarienne d'androgènes, perturbe la folliculogenèse et aggrave les troubles ovulatoires. Ce cercle vicieux hormonal et métabolique favorise l'hyperandrogénisme clinique (hirsutisme, acné, alopécie), la prise de poids, la dyslipidémie et une inflammation de bas grade.

L'excès d'insuline réduit également la production hépatique de la globuline de liaison aux hormones sexuelles (SHBG),

augmentant ainsi la fraction libre des androgènes dans le sang. Par ailleurs, l'adiposité viscérale fréquente chez les patientes atteintes du SOPK entretient l'état inflammatoire chronique et renforce la résistance à l'insuline.

Conséquences nutritionnelles et troubles associés

Sur le plan nutritionnel, le SOPK est souvent associé à une surcharge pondérale, voire à une obésité centrale. Cette adiposité abdominale accroît non seulement la résistance à l'insuline, mais aggrave aussi le profil lipidique (augmentation des triglycérides et réduction du HDL-cholestérol) et induit des troubles de la régulation de l'appétit. La leptino-résistance contribue à des comportements alimentaires désorganisés, comme l'hyperphagie ou le grignotage.

L'altération du métabolisme glucidique se manifeste par une intolérance au glucose, un prédiabète ou un diabète de type 2 chez une proportion significative de patientes. De plus, le SOPK expose à un risque accru de stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), de syndrome métabolique, de troubles anxiodépressifs et de troubles de l'image corporelle, qui peuvent tous influencer négativement l'adhésion à une prise en charge nutritionnelle.

L'infertilité liée à l'anovulation chronique est un autre aspect majeur du SOPK, et la perte de poids modérée, même de 5 à 10 %, peut suffire à rétablir une ovulation spontanée chez certaines femmes.

Approche nutritionnelle individualisée

La prise en charge nutritionnelle du SOPK repose sur plusieurs objectifs : améliorer la sensibilité à l'insuline, normaliser les cycles menstruels, réduire l'excès pondéral (le cas échéant), réguler les taux d'androgènes et prévenir les complications métaboliques à long terme. Il n'existe pas de régime unique validé pour toutes les patientes, mais les approches basées sur une alimentation à faible indice glycémique ont démontré leur efficacité.

Les régimes pauvres en glucides raffinés, riches en fibres solubles, en acides gras monoinsaturés et en antioxydants sont particulièrement bénéfiques. L'index glycémique des aliments doit être pris en compte afin de limiter les pics d'insuline et les fringales associées. Une alimentation de type méditerranéen ou végétale, intégrant des légumes à faible densité énergétique, des légumineuses, des fruits entiers, des céréales complètes, des graines et des oléagineux, contribue à améliorer les paramètres métaboliques et à réduire l'inflammation.

L'apport en protéines doit être suffisant pour préserver la masse maigre, surtout en cas de restriction calorique. Une supplémentation en vitamine D peut être nécessaire, car la carence est fréquente dans le SOPK et pourrait aggraver l'insulino-résistance. Le magnésium, l'inositol (sous forme de myo-inositol ou D-chiro-inositol) et l'oméga-3 ont également été étudiés pour leurs effets potentiellement bénéfiques sur l'ovulation et la sensibilité à l'insuline.

La pratique régulière d’une activité physique d’intensité modérée à élevée est recommandée pour améliorer le profil hormonal, diminuer la masse grasse viscérale et optimiser la réponse au traitement nutritionnel. L’accompagnement psychologique, la gestion du stress et l’éducation nutritionnelle sont également essentiels dans une approche globale.

Précautions et perspectives

Il est essentiel d’éviter les approches diététiques restrictives ou déséquilibrées, susceptibles de perturber davantage le métabolisme, de compromettre la fertilité ou d’induire des troubles du comportement alimentaire. La perte de poids ne doit pas être l’unique objectif, surtout chez les femmes ayant un IMC normal, chez qui l’hyperandrogénie et l’insulino-résistance peuvent néanmoins être présentes.

L’évaluation du SOPK doit intégrer les dimensions métaboliques, reproductives et psychologiques. La nutrition, bien que centrale, doit s’inscrire dans un parcours de soins multidisciplinaire associant endocrinologue, gynécologue, nutritionniste, psychologue et éducateur en santé.

Une meilleure compréhension des phénotypes du SOPK permettra à l’avenir de proposer des stratégies nutritionnelles encore plus personnalisées, tenant compte des variations interindividuelles de sensibilité à l’insuline, de composition corporelle et de profil hormonal.

Références scientifiques :494,495,496,497,498,499

6.3.3 Syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est une affection endocrinienne rare, caractérisée par une exposition chronique et excessive aux glucocorticoïdes, qu'ils soient endogènes ou exogènes. Cette hypersécrétion de cortisol perturbe profondément le métabolisme énergétique et la régulation de nombreux nutriments, entraînant des conséquences nutritionnelles notables. Elle touche préférentiellement les femmes adultes, bien que toutes les tranches d’âge puissent être concernées. Le tableau clinique associe des signes morphologiques typiques à des complications métaboliques, cardiovasculaires, musculosquelettiques et psychiques.

Physiopathologie et mécanismes métaboliques

Dans le syndrome de Cushing endogène, l’excès de cortisol provient généralement d’un adénome hypophysaire sécrétant de l’ACTH (maladie de Cushing), d’une tumeur surrénalienne ou, plus rarement, d’une sécrétion ectopique d’ACTH. Le cortisol, hormone catabolique par excellence, agit sur le métabolisme glucidique, lipidique et protéique. Il augmente la néoglucogenèse hépatique, réduit la sensibilité à l’insuline, stimule la lipogenèse centrale tout en favorisant la fonte musculaire et la déminéralisation osseuse.

Les corticoïdes exogènes (souvent prescrits dans les maladies inflammatoires ou auto-immunes) sont la cause la plus fréquente de syndrome de Cushing iatrogène. L’exposition

prolongée aux glucocorticoïdes modifie profondément le profil nutritionnel du patient et induit une redistribution graisseuse typique : obésité facio-tronculaire, bosse de bison, visage lunaire, atrophie des membres.

Conséquences nutritionnelles et troubles associés

L'un des effets les plus marquants du syndrome de Cushing est la prise de poids rapide et centrée sur le tronc, en dépit d'une fonte musculaire périphérique. L'excès de cortisol favorise l'appétit, en particulier pour les aliments sucrés et riches en graisses, en modifiant les signaux de satiété et en activant les voies dopaminergiques de récompense alimentaire.

Le métabolisme glucidique est sévèrement altéré : intolérance au glucose et diabète cortico-induit sont fréquents. La résistance à l'insuline est exacerbée par l'adiposité centrale et le stress oxydatif. Les complications cardiovasculaires sont favorisées par une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol, une hypertension artérielle et un état pro-inflammatoire.

Sur le plan protéique, le cortisol provoque une protéolyse accrue, responsable d'une faiblesse musculaire, d'un amincissement cutané, d'une cicatrisation lente et d'un affaiblissement du système immunitaire. La perte de masse maigre est d'autant plus préoccupante qu'elle survient même chez les patients en surpoids. L'ostéoporose est une autre complication fréquente, en raison de la diminution de la

synthèse du collagène, de l’absorption intestinale du calcium et de la sécrétion de testostérone ou d’œstrogènes.

Des troubles psychiatriques et cognitifs, tels que la dépression, l’irritabilité ou les troubles du sommeil, viennent souvent compliquer le tableau, influençant indirectement les comportements alimentaires et la motivation à suivre un traitement diététique.

Prise en charge nutritionnelle

La stratégie nutritionnelle dans le syndrome de Cushing vise à atténuer les effets délétères de l’excès de cortisol, à réduire les risques métaboliques et à préserver la masse musculaire. La prise en charge diététique doit être initiée précocement et adaptée aux comorbidités présentes.

L’alimentation doit privilégier les aliments à faible densité calorique, riches en fibres, en protéines maigres et en nutriments essentiels. La réduction des glucides à index glycémique élevé est une priorité pour limiter l’hyperinsulinisme, la prise de poids et les fluctuations glycémiques. Les apports lipidiques doivent être qualitatifs, avec un apport accru en acides gras polyinsaturés, notamment oméga-3, et une limitation des graisses saturées.

Le contrôle de la consommation de sel est également essentiel, notamment en présence d’hypertension ou d’hypokaliémie. Une alimentation appauvrie en sodium et enrichie en potassium (fruits, légumes, légumineuses) contribue à limiter la rétention hydrosodée induite par le cortisol.

Un apport protéique augmenté est souvent recommandé pour ralentir la fonte musculaire et favoriser la synthèse protéique. Les protéines animales maigres, les produits laitiers faibles en matières grasses, les œufs et les légumineuses sont à privilégier. L’enrichissement en calcium et en vitamine D est fondamental pour prévenir la déminéralisation osseuse. Des suppléments peuvent être nécessaires si les apports alimentaires sont insuffisants ou en cas de traitement prolongé par glucocorticoïdes.

L’activité physique, lorsqu’elle est possible, joue un rôle complémentaire essentiel, notamment les exercices de résistance visant à maintenir la force musculaire et à contrer l’atrophie liée au catabolisme. Une prise en charge psychologique peut aider à mieux gérer les compulsions alimentaires, les troubles de l’image corporelle et le retentissement psychique de la maladie.

Après le traitement du Cushing

La normalisation du taux de cortisol (par chirurgie, radiothérapie ou sevrage des glucocorticoïdes) ne s’accompagne pas toujours d’un retour spontané à l’état nutritionnel antérieur. Les perturbations métaboliques peuvent persister plusieurs mois, voire plusieurs années, après le traitement, en raison d’un remodelage lent des tissus adipeux et musculaires.

Il est donc impératif de maintenir un suivi nutritionnel prolongé, centré sur la prévention des récidives, la stabilisation

pondérale et la correction des déséquilibres nutritionnels résiduels. Dans certains cas, une surveillance endocrinienne prolongée est nécessaire pour détecter une éventuelle insuffisance surrénalienne secondaire.

Références scientifiques :500,501,502,503,504,505

6.3.4 Insulinorésistance

L’insulinorésistance désigne une diminution de la réponse biologique des tissus cibles à l’action de l’insuline. Ce phénomène pathologique représente un point de convergence central entre plusieurs troubles métaboliques et endocriniens. Loin de se limiter au diabète de type 2, elle joue un rôle fondamental dans de nombreuses affections nutritionnelles : obésité viscérale, syndrome métabolique, stéatose hépatique non alcoolique, syndrome des ovaires polykystiques, et maladies cardiovasculaires.

Bien qu’elle puisse être transitoire ou réversible, l’insulinorésistance chronique constitue un facteur de risque majeur pour la santé métabolique, même en l’absence d’hyperglycémie manifeste. Sa reconnaissance précoce et sa prise en charge nutritionnelle individualisée sont essentielles pour prévenir l’évolution vers des formes plus graves de dysrégulation glucidique.

Mécanismes physiopathologiques

Sur le plan physiologique, l’insuline exerce des effets multiples : stimulation de la captation du glucose dans les muscles et le tissu adipeux, inhibition de la production hépatique de glucose, promotion de la synthèse des lipides, et suppression de la lipolyse. Lorsque ces effets sont altérés, une cascade de perturbations métaboliques s’enclenche.

Le muscle squelettique, principal site d'utilisation du glucose postprandial, devient moins sensible à l'insuline, ce qui ralentit la clairance du glucose circulant. Le foie, de son côté, poursuit une production excessive de glucose, aggravant l'hyperglycémie à jeun. Le tissu adipeux résiste également à l'effet anti-lipolytique de l'insuline, libérant ainsi des acides gras libres en excès, qui renforcent à leur tour l'insulinorésistance hépatique et musculaire.

Cette situation entraîne une hyperinsulinémie compensatoire, le pancréas augmentant la sécrétion d'insuline pour tenter de maintenir une normoglycémie. Toutefois, cette adaptation est souvent transitoire, car les cellules β-pancréatiques s'épuisent avec le temps. La persistance de l'hyperinsulinémie favorise à son tour le stockage lipidique, la prolifération adipocytaire, et la stimulation de la voie de l'IGF-1, impliquée dans divers effets mitogènes et pro-inflammatoires.

Les mécanismes moléculaires impliquent une activation de l'inflammation de bas grade, un stress oxydatif, des altérations du microbiote intestinal et une perturbation des voies de signalisation intracellulaire de l'insuline. L'adiposité viscérale, plus active sur le plan métabolique que la graisse sous-cutanée, joue un rôle clé dans l'aggravation de ce processus.

Manifestations cliniques et conséquences nutritionnelles

L'insulinorésistance évolue souvent de manière insidieuse, sans signes cliniques francs. Elle peut néanmoins se manifester par

une obésité centrale, une élévation de la glycémie à jeun ou postprandiale, une dyslipidémie (hypertriglycéridémie, baisse du HDL), une acanthosis nigricans (hyperpigmentation cutanée) et, chez les femmes, des troubles du cycle menstruel ou une hyperandrogénie.

Sur le plan nutritionnel, elle s'accompagne d'un dérèglement des signaux de la faim et de la satiété, d'une appétence accrue pour les aliments à forte charge glycémique, et d'un stockage préférentiel des graisses dans le tissu viscéral. L'épuisement progressif de la fonction pancréatique peut mener à un prédiabète, voire à un diabète de type 2.

L'insulinorésistance est également impliquée dans l'apparition du syndrome métabolique, défini par une association de facteurs de risque : tour de taille élevé, hyperglycémie, hypertriglycéridémie, baisse du HDL-cholestérol et hypertension artérielle. Ce syndrome constitue un terrain propice aux maladies cardiovasculaires précoces, à la stéatose hépatique, et à certaines formes de cancer.

Approche nutritionnelle

Le traitement de l'insulinorésistance repose en premier lieu sur une prise en charge nutritionnelle ciblée, qui vise à restaurer la sensibilité à l'insuline, à réduire l'hyperinsulinémie et à corriger les anomalies métaboliques. La perte de poids, lorsqu'elle est nécessaire, représente le levier thérapeutique le plus efficace, même modérée (de l'ordre de 5 à 10 % du poids initial).

Une alimentation à faible charge glycémique est recommandée pour limiter les pics postprandiaux d'insuline. Cela implique la réduction des glucides raffinés, l'augmentation des fibres solubles, et le choix de glucides complexes à index glycémique bas (légumineuses, grains entiers, légumes racines). Les repas doivent être équilibrés en macronutriments afin de favoriser une réponse glycémique modérée.

Les lipides doivent être choisis avec soin : les acides gras mono- et polyinsaturés (oméga-3 en particulier) sont à privilégier, tandis que les graisses trans et saturées doivent être limitées. L'excès calorique global doit être évité, mais sans imposer de restriction drastique susceptible de nuire à l'adhésion à long terme.

L'apport protéique, quant à lui, peut être légèrement majoré pour soutenir la masse maigre et la satiété, tout en évitant les régimes hyperprotéinés inadaptés aux personnes présentant une fragilité rénale. L'index insulinémique des aliments, bien que moins connu que l'index glycémique, peut également guider certains choix alimentaires chez les patients métaboliquement fragiles.

L'activité physique, notamment les exercices d'endurance et de résistance, constitue un adjuvant essentiel à l'intervention nutritionnelle. Elle favorise la captation du glucose par les muscles indépendamment de l'insuline, améliore la composition corporelle, réduit l'adiposité viscérale et potentialise les effets du traitement diététique.

Supplémentation et approche globale

Certaines carences nutritionnelles sont fréquentes chez les sujets insulinorésistants, notamment en magnésium, chrome, vitamine D et acides gras oméga-3. Une supplémentation peut être envisagée de manière individualisée, en fonction des bilans biologiques et du contexte clinique.

L'accompagnement comportemental et psychologique est souvent indispensable pour favoriser une meilleure relation à l'alimentation, limiter les comportements impulsifs, et soutenir la motivation au changement. L'éducation thérapeutique du patient joue un rôle central pour favoriser l'autonomie dans la gestion des choix alimentaires.

Dans les cas les plus avancés, une approche multidisciplinaire est recommandée, associant nutritionniste, endocrinologue, éducateur en santé, et parfois psychologue ou médecin du sport. L'objectif n'est pas seulement la correction d'un marqueur biologique, mais la restauration d'un équilibre métabolique global, durable et adapté au mode de vie du patient.

Références scientifiques :506,507,508,509,510,511

6.4 Maladies héréditaires du métabolisme

Les maladies héréditaires du métabolisme (MHM), également désignées sous le terme d’erreurs innées du métabolisme, constituent un groupe hétérogène de pathologies génétiques rares. Elles résultent le plus souvent d’une mutation affectant un enzyme ou un transporteur impliqué dans une voie métabolique essentielle. Ces anomalies engendrent soit une accumulation toxique de substrats intermédiaires, soit une carence en produits métaboliques indispensables, compromettant ainsi l’équilibre nutritionnel, le développement somatique et la fonction des organes vitaux.

Bien que chacune de ces maladies soit rare individuellement, leur prévalence cumulée est significative dans les populations pédiatriques. Grâce aux progrès du dépistage néonatal, de nombreuses affections sont désormais identifiées précocement, permettant une prise en charge nutritionnelle spécifique susceptible de modifier favorablement l’évolution clinique.

Classification des maladies héréditaires du métabolisme

On distingue plusieurs grandes catégories de MHM selon la nature du substrat ou de la voie métabolique concernée :

- Les troubles du métabolisme des acides aminés (phénylcétonurie, tyrosinémie, leucinoses, homocystinurie)

- Les troubles du cycle de l’urée
- Les maladies du métabolisme des glucides (galactosémie, intolérance au fructose, glycogénoses)
- Les maladies des acides organiques
- Les déficits de la β-oxydation des acides gras (acidurie glutarique, déficit en MCAD, LCHAD)
- Les maladies lysosomales ou peroxysomales (maladie de Gaucher, maladie de Fabry, adrénoleucodystrophie)
- Les maladies du métabolisme des purines, des pyrimidines ou des métaux (maladie de Wilson, hémochromatose juvénile)

Dans la majorité des cas, la prise en charge repose sur une modulation diététique rigoureuse, visant soit à éviter les substrats toxiques, soit à suppléer les produits manquants. La nutrition occupe donc une place centrale dans la thérapeutique, au même titre que les traitements enzymatiques ou pharmacologiques.

Manifestations cliniques générales

Les manifestations cliniques des MHM varient selon la maladie, l’âge de révélation, le niveau d’enzyme résiduel et la nature des substrats accumulés. Toutefois, certains signes sont communs et doivent alerter, notamment en période néonatale : hypoglycémies récurrentes, vomissements, troubles

neurologiques, hépatomégalie, retard staturo-pondéral, troubles du tonus ou du comportement alimentaire.

À long terme, ces pathologies peuvent entraîner un retard du développement psychomoteur, des atteintes neurologiques irréversibles, une insuffisance hépatique, des myopathies ou des complications cardiovasculaires. Une prise en charge diététique inadaptée ou interrompue peut précipiter des décompensations métaboliques aiguës, parfois fatales.

Principes de prise en charge nutritionnelle

La diététique des MHM exige une grande précision et une adaptation individualisée. L'objectif principal est d'assurer une croissance normale, tout en contrôlant l'accumulation de substrats toxiques ou en compensant les déficits métaboliques. La collaboration entre médecins, diététiciens spécialisés et familles est indispensable.

Dans les maladies du métabolisme des acides aminés, telles que la phénylcétonurie, l'alimentation doit être strictement appauvrie en phénylalanine. Cela implique l'exclusion partielle des protéines naturelles et le recours à des mélanges d'acides aminés sans phénylalanine. L'équilibre nutritionnel global est maintenu grâce à une supplémentation vitaminique, minérale et énergétique spécifique.

Dans les glycogénoses, le traitement repose sur des apports réguliers et contrôlés en glucides complexes, afin de prévenir les épisodes d'hypoglycémie. L'amidon de maïs cru est souvent

utilisé pour garantir une libération lente du glucose. Le jeûne doit être strictement évité.

Dans les déficits de la β-oxydation, la restriction des apports lipidiques à chaîne longue est de mise, au profit des triglycérides à chaîne moyenne, mieux métabolisés. Les apports énergétiques doivent être suffisants pour prévenir l'hypercatabolisme et les décompensations aiguës.

Pour les maladies du cycle de l'urée, la diète est hypoprotidique et nécessite des apports suffisants en glucides et en lipides pour éviter le catabolisme azoté. Des compléments d'acides aminés essentiels peuvent être utilisés. La surveillance des taux d'ammoniaque est fondamentale.

Certaines affections, comme la galactosémie, requièrent une éviction stricte du galactose, impliquant l'exclusion de tous les produits laitiers et la vigilance envers les excipients médicamenteux ou additifs alimentaires.

La supplémentation spécifique est parfois nécessaire pour corriger des carences induites par la diète restrictive (fer, calcium, vitamine D, zinc, carnitine, coenzyme Q10). Dans certains cas, des thérapeutiques enzymatiques substitutives ou des chélateurs de métaux peuvent être associés à l'approche nutritionnelle.

Enjeux psychosociaux et suivi à long terme

La gestion diététique des MHM impose des contraintes majeures pour le patient et sa famille. Elle nécessite une

éducation nutritionnelle approfondie, un suivi régulier, et une capacité d’adaptation à la croissance, aux périodes critiques (puberté, infections, hospitalisations), et aux transitions de vie (entrée à l’école, adolescence, vie adulte).

L’adhésion au traitement diététique peut s’éroder avec le temps, exposant à des complications tardives. Un accompagnement psychologique, une coordination étroite entre professionnels de santé, et des supports éducatifs adaptés sont essentiels pour maintenir l’implication du patient dans sa prise en charge.

Les nouvelles technologies, telles que les applications de suivi alimentaire ou les balances connectées, peuvent faciliter l’autonomie nutritionnelle. Le développement de produits diététiques spécifiques adaptés au goût et aux besoins des enfants ou adolescents améliore également l’observance.

Enfin, l’évolution des thérapies innovantes (thérapie génique, enzymes recombinantes, chaperons pharmacologiques) ouvre de nouvelles perspectives, mais ne dispense pas d’une rigueur nutritionnelle continue, indispensable à la stabilisation du métabolisme.

Références scientifiques :512,513,514,515,516,517

6.4.1 Phénylcétonurie

La phénylcétonurie (PCU) est la plus fréquente des maladies héréditaires du métabolisme des acides aminés. Elle résulte d’un déficit en phénylalanine hydroxylase, enzyme hépatique responsable de la conversion de la phénylalanine en tyrosine. Cette anomalie enzymatique entraîne une accumulation toxique de phénylalanine dans le sang et les tissus, accompagnée d’un déficit relatif en tyrosine, acide aminé précurseur de la dopamine, de la noradrénaline, de l’adrénaline et de la mélanine.

Sans traitement, la PCU entraîne un retard mental profond, des troubles neurologiques graves et des anomalies du développement. Toutefois, grâce au dépistage néonatal généralisé et à une prise en charge nutritionnelle précoce, les enfants atteints peuvent désormais se développer normalement, à condition d’observer rigoureusement le régime thérapeutique prescrit.

Physiopathologie

Dans la PCU classique, la phénylalanine s’accumule rapidement dans la circulation et franchit la barrière hémato-encéphalique. En concentrations excessives, elle interfère avec le transport d’autres acides aminés neutres essentiels au cerveau, en particulier la tyrosine et le tryptophane. Cette perturbation provoque un défaut de synthèse des

neurotransmetteurs, affectant les fonctions cognitives, comportementales et motrices.

Des métabolites anormaux, tels que l’acide phénylpyruvique, la phénylacétate et la phényllactate, sont également produits et excrétés dans les urines, d’où le terme historique de « phénylcétonurie ». Ces composés sont neurotoxiques à long terme et peuvent altérer la myélinisation cérébrale si la maladie n’est pas traitée précocement.

Il existe plusieurs formes de PCU, selon le degré d’activité résiduelle de l’enzyme. La forme classique, la plus sévère, nécessite une restriction stricte et à vie de la phénylalanine. Les formes modérées ou atypiques peuvent tolérer des apports légèrement supérieurs et parfois bénéficier de traitements complémentaires, comme la tétrahydrobioptérine.

Diagnostic et dépistage

Le dépistage néonatal de la PCU repose sur la mesure de la phénylalaninémie dans une goutte de sang prélevée au talon quelques jours après la naissance. En cas d’élévation significative, des dosages enzymatiques et des analyses génétiques permettent de confirmer le diagnostic et de préciser le phénotype.

Le traitement doit être instauré sans délai, idéalement avant le dixième jour de vie, afin de prévenir les dommages neurologiques irréversibles. Un suivi biologique étroit est ensuite nécessaire tout au long de la croissance pour ajuster

l’alimentation selon les besoins métaboliques et la tolérance individuelle.

Prise en charge nutritionnelle

Le pilier du traitement de la PCU repose sur une alimentation contrôlée en phénylalanine. Cet acide aminé étant essentiel, il ne peut être totalement supprimé, mais ses apports doivent être réduits au strict minimum nécessaire à la synthèse protéique sans entraîner d’accumulation toxique.

Cela implique une exclusion partielle des protéines naturelles : viande, poisson, œufs, produits laitiers, légumineuses, noix et produits céréaliers riches en gluten. Seules de très petites quantités de fruits, légumes et certaines céréales pauvres en protéines sont tolérées. L’alimentation repose donc sur :

- Un apport contrôlé en phénylalanine, déterminé individuellement
- Un complément en protéines sous forme de mélanges d’acides aminés exempts de phénylalanine
- Une couverture énergétique assurée par des glucides complexes et des lipides adaptés
- Une supplémentation vitaminique et minérale (fer, zinc, calcium, vitamines B et D)

Le respect de ce régime est particulièrement crucial dans les premières années de vie, période de développement cérébral intense. Toutefois, les données actuelles indiquent que la

poursuite du traitement au-delà de l’enfance est bénéfique pour préserver les fonctions cognitives, stabiliser l’humeur et maintenir un bon fonctionnement exécutif à l’âge adulte.

Des produits diététiques spéciaux, appauvris en protéines, sont disponibles pour diversifier l’alimentation : pâtes, pains, biscuits, laits végétaux adaptés, préparations industrielles sans phénylalanine. Leur accessibilité et leur acceptabilité gustative constituent des enjeux majeurs pour l’observance thérapeutique.

Aspects cliniques et enjeux à long terme

Un traitement bien conduit permet un développement psychomoteur normal, mais un relâchement du régime à l’adolescence ou à l’âge adulte peut entraîner des troubles de l’attention, une irritabilité, une fatigue cognitive ou des troubles anxiodépressifs. Chez certains patients adultes traités précocement, un allègement modéré du régime peut être envisagé sous stricte surveillance.

La grossesse constitue une situation à haut risque chez les femmes atteintes de PCU. Une phénylalaninémie maternelle non contrôlée est tératogène, exposant le fœtus à des malformations congénitales, un retard de croissance intra-utérin, une microcéphalie et une déficience intellectuelle. Une stricte maîtrise de l’alimentation avant la conception et pendant toute la grossesse est indispensable.

De nouvelles approches thérapeutiques sont en cours de développement : administration de cofacteurs enzymatiques

comme la BH4, essais de thérapies enzymatiques orales, recherches sur la thérapie génique. Néanmoins, la diététique demeure à ce jour la pierre angulaire du traitement.

Soutien psychologique et éducation nutritionnelle

La PCU impose une surveillance nutritionnelle rigoureuse et constante, parfois perçue comme contraignante, surtout à l'adolescence et à l'âge adulte. L'éducation thérapeutique du patient et de sa famille, dès le plus jeune âge, permet une meilleure compréhension de la maladie et un renforcement de l'autonomie alimentaire.

Un accompagnement psychologique peut s'avérer nécessaire pour prévenir les troubles de l'image corporelle, l'isolement social ou l'anxiété alimentaire. Des groupes de soutien, des applications de suivi diététique et l'intégration scolaire adaptée sont autant de moyens d'améliorer la qualité de vie et l'observance à long terme.

Références scientifiques :518,519,520,521,522

6.4.2 Galactosémie

La galactosémie est une maladie héréditaire du métabolisme des glucides, rare mais potentiellement grave, provoquée par une anomalie du catabolisme du galactose, sucre simple issu du lactose. Cette affection autosomique récessive résulte d’un déficit enzymatique affectant l’une des étapes de la voie de conversion du galactose en glucose. La forme la plus fréquente et la plus sévère est due à un déficit en galactose-1-phosphate uridyltransférase (GALT), entraînant une accumulation toxique de galactose-1-phosphate dans les tissus.

Non traitée, la galactosémie classique se manifeste dès les premiers jours de vie par des symptômes aigus tels que vomissements, ictère, hypoglycémie, hépatomégalie, sepsis à Escherichia coli, et peut évoluer rapidement vers une insuffisance hépatocellulaire et la mort. Toutefois, un diagnostic néonatal précoce et une éviction rigoureuse du galactose alimentaire permettent d’en éviter les conséquences aiguës, bien que des complications à long terme puissent persister malgré le régime.

Physiopathologie

Le galactose, libéré lors de l’hydrolyse du lactose, est normalement métabolisé par une cascade enzymatique en trois étapes : galactokinase (GALK), galactose-1-phosphate uridyltransférase (GALT), et UDP-galactose-4-épymerase (GALE). Le déficit en GALT, responsable de la forme

classique, empêche la transformation du galactose-1-phosphate en UDP-galactose. Cette accumulation, notamment dans le foie, les reins, le cristallin et le cerveau, est toxique.

L'organisme produit également du galactose de manière endogène, ce qui complique la prise en charge nutritionnelle, car même un régime sans lactose ne supprime pas entièrement la charge métabolique. De plus, des métabolites secondaires tels que le galactitol s'accumulent dans les tissus, contribuant aux atteintes chroniques.

Des formes cliniques plus rares existent, notamment la galactosémie due à un déficit en GALK, principalement associée à une cataracte isolée, et les déficits partiels ou totaux en GALE, dont la sévérité est variable selon l'expression tissulaire.

Diagnostic

Le diagnostic de galactosémie repose sur la mise en évidence d'une galactosémie et d'une galactosurie importantes chez le nouveau-né, souvent dans le contexte d'un ictère persistant et d'une altération de l'état général après l'introduction de l'alimentation lactée. Le dosage enzymatique dans les érythrocytes permet de confirmer le déficit en GALT. L'analyse moléculaire identifie les mutations responsables, utiles pour le conseil génétique.

Le dépistage néonatal systématique, intégré dans les programmes nationaux, permet désormais de diagnostiquer la

maladie avant l’apparition des signes cliniques graves, ce qui améliore considérablement le pronostic vital immédiat.

Traitement nutritionnel

Le traitement repose sur l’éviction complète et définitive du galactose alimentaire, c’est-à-dire du lactose, présent dans tous les laits d’origine animale. Dès la suspicion diagnostique, l’alimentation lactée doit être remplacée par des préparations sans lactose à base de protéines végétales, d’hydrolysats de riz ou de soja adaptés à l’âge.

Sont proscrits :

- Le lait de vache, de chèvre, de brebis ou maternel
- Les produits laitiers fermentés ou transformés (yaourts, fromages, beurre)
- Les préparations alimentaires contenant du lactose ou du galactose
- Les excipients médicamenteux contenant du lactose

L’alimentation doit être équilibrée pour répondre aux besoins nutritionnels de l’enfant en croissance, en particulier en protéines, calcium, vitamine D et autres micronutriments habituellement apportés par les produits laitiers. Une attention particulière est portée à la densité énergétique, à la qualité des apports protéiques, et à la prévention de la déminéralisation osseuse.

Chez l’adulte, la poursuite du régime reste indiquée, même si une petite quantité de galactose peut parfois être tolérée, selon les résultats du suivi clinique et biologique. La prudence reste toutefois de mise, car même à long terme, une exposition modérée peut favoriser l’apparition de complications neurologiques ou gonadiques.

Complications chroniques

Malgré un traitement bien conduit, certaines complications à long terme persistent, même chez les patients traités dès la naissance. Les plus fréquentes sont :

- Une insuffisance ovarienne prématurée chez les femmes (jusqu’à 80 % des cas), avec troubles menstruels et infertilité
- Des troubles cognitifs modérés, notamment des difficultés d’apprentissage, un ralentissement du traitement de l’information, des troubles de la parole et du langage
- Des anomalies motrices discrètes ou une coordination altérée
- Une réduction de la densité minérale osseuse, liée à l’éviction des produits laitiers
- Des cataractes, notamment si le traitement n’a pas été instauré précocement

Le suivi médical à long terme doit inclure des évaluations neurologiques, endocriniennes, nutritionnelles et orthopédiques régulières. L'accompagnement psychologique est parfois nécessaire pour gérer les répercussions sociales et affectives de ces séquelles.

Perspectives thérapeutiques

Les recherches actuelles visent à améliorer le pronostic à long terme de la galactosémie par des approches complémentaires au régime d'exclusion. Parmi elles figurent :

- L'administration de galactokinase inhibiteurs pour limiter la formation de galactose-1-phosphate
- La thérapie génique visant à restaurer l'expression de GALT
- L'optimisation du métabolisme résiduel par des cofacteurs enzymatiques
- Le soutien cognitif et orthophonique précoce pour prévenir les troubles du langage

Ces stratégies sont encore expérimentales, mais ouvrent des perspectives intéressantes pour améliorer la qualité de vie des patients et limiter les séquelles.

Soutien familial et éducatif

La galactosémie impose des restrictions alimentaires strictes dès la naissance, ce qui nécessite une prise en charge éducative dès le diagnostic. Les parents doivent être formés à reconnaître

les sources cachées de lactose, à lire les étiquettes, à adapter les repas en collectivité et à prévenir les erreurs médicamenteuses.

L'intégration scolaire et sociale des enfants atteints peut être entravée par les troubles d'apprentissage ou la stigmatisation liée aux restrictions alimentaires. Un accompagnement multidisciplinaire, incluant diététiciens, psychologues, orthophonistes et enseignants spécialisés, est essentiel pour optimiser le développement global.

Références scientifiques :523,524,525,526,527

6.4.3 Leucinose

La leucinose, également appelée maladie du sirop d'érable (Maple Syrup Urine Disease – MSUD), est une affection héréditaire rare du métabolisme des acides aminés à chaîne ramifiée. Elle se caractérise par une accumulation toxique de leucine, isoleucine et valine, due à un déficit enzymatique du complexe de décarboxylation des α-cétoacides branchés. Cette accumulation perturbe gravement le fonctionnement cérébral et peut entraîner un coma et la mort si elle n'est pas traitée rapidement.

La leucinose tire son nom de l'odeur sucrée caractéristique, semblable à celle du sirop d'érable, dégagée par l'urine des nouveau-nés atteints. Elle se manifeste généralement dans les premiers jours de vie, mais des formes plus atténuées ou intermédiaires peuvent apparaître plus tardivement, parfois à l'adolescence ou à l'âge adulte.

Physiopathologie

Le métabolisme des acides aminés à chaîne ramifiée – leucine, isoleucine et valine – implique d'abord une transamination, puis une décarboxylation oxydative catalysée par le complexe enzymatique mitochondrial BCKD (Branched-Chain α-Ketoacid Dehydrogenase). Dans la leucinose, un défaut de ce complexe entraîne une accumulation de ces acides aminés et de leurs métabolites correspondants (notamment l'acide α-cétoisocaproïque), très neurotoxiques.

La leucine est particulièrement incriminée dans les manifestations neurologiques aiguës : œdème cérébral, hypotonie, troubles de la vigilance, crises épileptiques. À long terme, l'accumulation chronique peut engendrer des troubles cognitifs, comportementaux et moteurs. L'atteinte cérébelleuse, visible à l'imagerie, est fréquente chez les patients mal contrôlés.

La sévérité de la maladie dépend du degré d'activité enzymatique résiduelle. La forme classique, la plus fréquente et la plus sévère, ne présente pratiquement aucune activité BCKD. Des formes intermédiaires, intermittentes ou sensibles à la thiamine existent, avec une symptomatologie plus modérée.

Diagnostic

La leucinose classique est généralement détectée dans les premiers jours de vie grâce au dépistage néonatal systématique, fondé sur le dosage des acides aminés plasmatiques. L'élévation marquée de la leucine et la présence de tous les acides aminés ramifiés, ainsi que de leurs cétoacides, orientent vers le diagnostic.

Chez un nouveau-né symptomatique, la maladie se manifeste par une léthargie, une hypotonie, des troubles de l'alimentation, des mouvements anormaux et une détresse neurologique rapide. L'odeur sucrée de l'urine peut être un indice, mais elle n'est pas toujours immédiatement perceptible. Des examens

complémentaires confirment le diagnostic : chromatographie des acides aminés, dosage enzymatique, analyses génétiques.

Le pronostic vital est engagé sans intervention rapide. Une hospitalisation en urgence est nécessaire dès les premiers signes pour initier une prise en charge métabolique intensive.

Traitement diététique

La prise en charge nutritionnelle constitue le pilier du traitement de la leucinose. Elle vise à :

- Réduire l'apport des acides aminés à chaîne ramifiée (leucine, isoleucine, valine)
- Éviter leur catabolisme endogène en prévenant le jeûne et le catabolisme musculaire
- Maintenir une croissance normale et un bon état nutritionnel global

Le régime repose sur une restriction contrôlée des protéines naturelles, avec un apport minimal de leucine, valine et isoleucine adapté au profil métabolique du patient. Il est complété par des mélanges d'acides aminés exempts d'acides aminés branchés, enrichis en micronutriments essentiels. Contrairement à d'autres maladies du métabolisme, les trois acides aminés ne peuvent être totalement éliminés car ils sont indispensables. Une supplémentation spécifique en isoleucine et valine peut être nécessaire pour éviter les déséquilibres intracérébraux.

Lors des épisodes de décompensation, une nutrition entérale ou parentérale sans acides aminés branchés est mise en place, avec une administration massive de glucose et parfois d'insuline, afin de bloquer le catabolisme et favoriser l'anabolisme. Une dialyse peut s'imposer pour abaisser rapidement les taux plasmatiques de leucine.

Chez certains patients, une supplémentation en thiamine (cofacteur enzymatique) améliore partiellement le métabolisme et permet un régime plus souple.

Suivi à long terme et complications

Même avec un traitement bien conduit, le risque de décompensation aiguë persiste tout au long de la vie, en particulier lors d'infections, de jeûne prolongé ou de stress métabolique. Les épisodes d'encéphalopathie aiguë doivent être évités par une vigilance constante et une prise en charge rapide.

À long terme, les complications comprennent :

- Un retard psychomoteur variable selon la précocité du traitement
- Des troubles cognitifs, notamment des difficultés d'apprentissage et de concentration
- Des troubles de la coordination et des mouvements anormaux
- Des atteintes émotionnelles et comportementales

- Une altération de la qualité de vie en lien avec les contraintes diététiques

Le suivi est multidisciplinaire et inclut des évaluations nutritionnelles, neuropsychologiques et éducatives régulières. Un soutien psychologique et une éducation thérapeutique individualisée sont indispensables à l’adhésion au traitement.

Transplantation hépatique

La greffe hépatique constitue une option thérapeutique pour les formes sévères et instables de la leucinose. Le foie greffé fournit une activité BCKD suffisante pour stabiliser le métabolisme, prévenir les décompensations aiguës et permettre un régime alimentaire plus libre. Toutefois, elle ne corrige pas les atteintes neurologiques préexistantes, d’où l’importance d’une intervention précoce. La greffe reste réservée à des cas bien sélectionnés, après évaluation des risques et bénéfices.

Références scientifiques :528,529,530,531,532

6.4.4 Homocystinurie

L’homocystinurie est une maladie héréditaire rare du métabolisme des acides aminés soufrés, en particulier la méthionine. Elle résulte d’un déficit enzymatique dans la voie de transformation de l’homocystéine en cystathionine, conduisant à une accumulation d’homocystéine et de méthionine dans les fluides corporels. Cette accumulation est responsable de complications multisystémiques, touchant notamment les yeux, le squelette, le système vasculaire et le système nerveux central.

La forme la plus fréquente est liée à une déficience en cystathionine β-synthase (CBS), une enzyme intervenant dans la transsulfuration de l’homocystéine. Selon l’expression du déficit enzymatique et la sensibilité à la pyridoxine (vitamine B6), le tableau clinique et la réponse thérapeutique peuvent varier considérablement.

Physiopathologie

Dans des conditions physiologiques normales, la méthionine, acide aminé essentiel d’origine alimentaire, est transformée en homocystéine, qui peut ensuite suivre deux voies métaboliques : la reméthylation en méthionine ou la transsulfuration en cystathionine, catalysée par la CBS. Lorsque cette enzyme est déficiente, l’homocystéine s’accumule dans le plasma et dans les tissus, provoquant un

stress oxydatif, une dysfonction endothéliale et des altérations du tissu conjonctif.

La méthionine alimentaire, en excès, aggrave l’accumulation de ses métabolites toxiques. Cette anomalie biochimique conduit à des manifestations cliniques variées, parmi lesquelles on retrouve une luxation du cristallin, une ostéoporose précoce, une morphologie marfanoïde, une scoliose, un retard du développement, des troubles cognitifs et un risque élevé de thrombose veineuse ou artérielle.

La maladie peut être révélée dans l’enfance par des troubles visuels ou une malformation osseuse, ou bien plus tard, à l’adolescence ou à l’âge adulte, lors d’un accident thrombotique. Le dépistage néonatal, lorsqu’il est pratiqué, permet un diagnostic avant l’apparition des symptômes et améliore considérablement le pronostic.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur le dosage des acides aminés plasmatiques, révélant une hyperhomocystéinémie et une hyperméthioninémie. L’excrétion urinaire d’homocystine est également augmentée. Une confirmation biochimique s’appuie sur l’analyse enzymatique dans les fibroblastes ou les cellules sanguines, ainsi que sur l’identification des mutations du gène CBS.

Il est essentiel de distinguer les formes sensibles à la pyridoxine, où un traitement par vitamine B6 permet une

normalisation partielle ou complète du métabolisme, des formes résistantes nécessitant une approche diététique stricte.

L’imagerie cérébrale peut montrer des anomalies blanches non spécifiques, et une ostéodensitométrie peut mettre en évidence une déminéralisation précoce. Le bilan ophtalmologique recherche la subluxation ou la luxation du cristallin, souvent vers le bas, à la différence du syndrome de Marfan.

Prise en charge nutritionnelle

Le traitement repose sur trois axes principaux : la restriction alimentaire en méthionine, la supplémentation en vitamines cofacteurs, et la prévention des complications vasculaires.

Chez les patients non sensibles à la pyridoxine, un régime pauvre en méthionine est indispensable. Cela implique une restriction sévère des apports protéiques naturels, compensée par des préparations d’acides aminés sans méthionine. Les aliments riches en protéines animales ou végétales (viandes, poissons, œufs, légumineuses, produits laitiers) doivent être limités, voire exclus. Le calcul précis des apports en protéines est nécessaire pour éviter la dénutrition.

L’apport calorique doit être suffisant pour éviter le catabolisme endogène, qui libérerait de la méthionine à partir des protéines tissulaires. L’alimentation est complétée par des formules spéciales contenant les autres acides aminés essentiels, ainsi que par des suppléments en vitamines B6, B9 (acide folique) et B12, qui favorisent la reméthylation de l’homocystéine.

La supplémentation en bétaïne est parfois utilisée pour stimuler la reméthylation alternative de l'homocystéine en méthionine, en particulier chez les patients ne répondant pas à la pyridoxine. Le régime nécessite un suivi diététique spécialisé tout au long de la vie, avec des dosages réguliers de l'homocystéine plasmatique pour ajuster le traitement.

Complications et suivi

L'homocystinurie non traitée expose à des complications graves :

- **Ophtalmologiques** : luxation du cristallin, myopie sévère, glaucome
- **Ostéo-articulaires** : scoliose, cyphose, ostéoporose, fractures précoces
- **Neurologiques** : retard mental, troubles de l'apprentissage, épilepsie
- **Cardiovasculaires** : thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires, accidents vasculaires cérébraux

Le suivi médical est multidisciplinaire et vise à prévenir ces complications par un contrôle rigoureux du régime, une surveillance biologique étroite et une prise en charge préventive adaptée (anticoagulation en cas de risque thrombotique, supplémentation en calcium et vitamine D).

La qualité de vie peut être significativement améliorée par une prise en charge précoce, un encadrement nutritionnel soutenu,

et un accompagnement éducatif individualisé. Une éducation thérapeutique du patient et de sa famille est indispensable pour assurer l’adhésion au traitement diététique, parfois très contraignant.

Perspectives thérapeutiques

Les recherches actuelles portent sur des approches innovantes comme :

- La thérapie génique visant à corriger le déficit enzymatique
- L’édition génomique (CRISPR-Cas9) pour modifier directement les mutations du gène CBS
- De nouvelles formulations enzymatiques ou chaperons pharmacologiques pour améliorer l’activité de l’enzyme mutée
- Une optimisation de la supplémentation vitaminique selon le profil génétique et métabolique du patient

Ces approches restent expérimentales, mais suscitent un intérêt croissant pour améliorer le pronostic à long terme de cette maladie rare.

Références scientifiques :533,534,535,536,537

6.4.5 Déficit en MCAD

Le déficit en acyl-CoA déshydrogénase des acides gras à chaîne moyenne (MCAD, pour *Medium-Chain Acyl-CoA Dehydrogenase Deficiency*) est l'une des maladies héréditaires du métabolisme des acides gras les plus fréquentes, affectant la β-oxydation mitochondriale. Il s'agit d'une affection autosomique récessive causée par une mutation du gène **ACADM**, conduisant à une incapacité partielle ou totale à dégrader les acides gras à chaîne moyenne (C6 à C12) pour produire de l'énergie, en particulier lors des périodes de jeûne, de stress métabolique ou de catabolisme accru.

L'intolérance au jeûne est le mécanisme central de cette maladie : l'incapacité à mobiliser les réserves lipidiques en période de besoin énergétique aigu entraîne une hypoglycémie potentiellement mortelle, souvent sans cétose, accompagnée de troubles neurologiques graves.

Physiopathologie

Chez les sujets sains, les acides gras sont une source énergétique essentielle en période de jeûne ou de restriction glucidique. Ils sont transportés dans la mitochondrie, où ils subissent une β-oxydation. Cette voie produit de l'acétyl-CoA, qui entre dans le cycle de Krebs ou contribue à la production de corps cétoniques.

Dans le déficit en MCAD, l’enzyme qui catalyse la première étape de la β-oxydation des acyl-CoA à chaîne moyenne est déficiente. Cette défaillance métabolique entraîne :

- Une accumulation d'acides gras intermédiaires (notamment l’octanoate et le décanoate)
- Une production réduite de cétone, malgré l’hypoglycémie
- Une défaillance énergétique systémique, surtout dans les organes à forte demande comme le cerveau, le foie et le cœur

Ces perturbations conduisent à une hypoglycémie hypocétosique, caractéristique de la maladie. Des métabolites spécifiques, comme les acylcarnitines à chaîne moyenne, s’accumulent dans le sang et l’urine, servant de biomarqueurs diagnostiques.

Présentation clinique

La symptomatologie du déficit en MCAD est généralement silencieuse dans les premières semaines de vie. La première manifestation survient souvent entre 3 et 24 mois, à l’occasion d’un épisode de jeûne, d’une infection fébrile ou de vomissements prolongés. L’enfant présente alors une hypoglycémie brutale, accompagnée de léthargie, convulsions, coma, voire mort subite. L’absence de cétose en période d’hypoglycémie est un signe d’alerte essentiel.

Chez les enfants non diagnostiqués, la première crise peut être fatale. En revanche, les individus identifiés précocement par dépistage néonatal peuvent rester asymptomatiques toute leur vie, à condition d'adopter les mesures diététiques adéquates. À l'âge adulte, des formes atypiques, associées à une fatigue chronique, une intolérance à l'exercice ou des troubles hépatiques, sont parfois décrites.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur plusieurs éléments biologiques caractéristiques :

- Hypoglycémie sans cétose (ou avec cétose très faible)
- Acidurie dicarboxylique avec accumulation d'acides octanoïque, décanoïque et subérique
- Profil anormal des acylcarnitines sanguines, avec élévation des espèces C6, C8 et C10
- Confirmation par analyse enzymatique ou génétique du gène **ACADM**

Le dépistage néonatal systématique, aujourd'hui généralisé dans de nombreux pays, permet une identification précoce, avant l'apparition des premiers symptômes. Il repose sur la spectrométrie de masse tandem, qui détecte l'accumulation d'acylcarnitines caractéristiques dans une goutte de sang séché.

Prise en charge nutritionnelle

La pierre angulaire du traitement du déficit en MCAD est la prévention des épisodes de jeûne prolongé. L'objectif est de maintenir un apport énergétique constant, en particulier chez les nourrissons et les jeunes enfants, afin de prévenir la mobilisation des réserves lipidiques endogènes.

Les recommandations nutritionnelles incluent :

- Une alimentation régulière et fractionnée, avec des prises alimentaires fréquentes
- L'évitement strict du jeûne, notamment la nuit, parfois en assurant un apport en glucides lents au coucher
- L'administration précoce de glucose ou de solutions sucrées lors de toute situation à risque de catabolisme (fièvre, vomissements, interventions chirurgicales)
- Une alimentation équilibrée, sans excès de lipides à chaîne moyenne, bien que la restriction lipidique stricte ne soit généralement pas nécessaire

Chez les nourrissons, des protocoles spécifiques peuvent être mis en place pour garantir une alimentation nocturne continue, parfois à l'aide d'une nutrition entérale par sonde nasogastrique.

Il n'est pas nécessaire d'administrer des huiles spécifiques (comme les triglycérides à chaîne moyenne – MCT) dans cette pathologie, contrairement à d'autres déficits enzymatiques de

la β-oxydation. L’utilisation d’acylcarnitines n’est pas recommandée en routine.

La prévention de la déshydratation et la prise en charge précoce des infections sont essentielles pour éviter une décompensation aiguë. Une carte d’urgence, indiquant la conduite à tenir en cas de symptômes, est remise aux familles dès le diagnostic.

Suivi et qualité de vie

Le pronostic du déficit en MCAD est excellent lorsque le diagnostic est posé tôt et que les mesures préventives sont rigoureusement appliquées. Les enfants diagnostiqués par dépistage néonatal peuvent mener une vie normale, avec un développement psychomoteur habituel, à condition de suivre les recommandations diététiques et de bénéficier d’un suivi médical régulier.

Le suivi comprend :

- Une évaluation clinique régulière, en particulier pendant l’enfance
- Un accompagnement nutritionnel par une diététicienne spécialisée
- Une information continue des familles sur les mesures d’urgence
- Une éducation thérapeutique permettant l’autonomie progressive du patient

À l’adolescence et à l’âge adulte, le risque principal est l’interruption du suivi et l’oubli des mesures préventives, en particulier lors de situations inhabituelles (voyages, effort intense, maladie). La transition vers la médecine adulte doit donc être encadrée.

Recherche et perspectives

Les efforts de recherche actuels s’orientent vers :

- L’amélioration des stratégies de dépistage et de prédiction de la sévérité clinique
- L’étude du rôle de la carnitine dans l’élimination des acyl-CoA toxiques
- L’analyse génétique de variants atypiques du gène **ACADM**, pouvant moduler la présentation clinique
- Le développement de thérapies enzymatiques substitutives ou géniques, encore à un stade expérimental

La généralisation du dépistage néonatal et la connaissance accrue de cette pathologie ont transformé son pronostic en quelques décennies. Le défi actuel réside dans le maintien à long terme d’une prise en charge préventive rigoureuse, au sein d’un parcours de soins structuré.

Références scientifiques :538,539,540,541,542

7. Troubles de l’alimentation et du comportement alimentaire

Les troubles de l’alimentation et du comportement alimentaire (TACA) constituent un ensemble de pathologies psychiatriques complexes, caractérisées par une relation perturbée avec la nourriture, le poids et l’image corporelle. Leur prévalence est croissante dans les sociétés industrialisées et concerne des populations de plus en plus jeunes, incluant les enfants, les adolescents et les jeunes adultes, mais aussi les personnes âgées. Ces troubles, s’ils ne sont pas reconnus et traités précocement, peuvent avoir de graves conséquences somatiques, psychologiques et sociales.

Ils se manifestent sous différentes formes, allant des troubles bien codifiés, comme l’anorexie mentale ou la boulimie, à des formes atypiques ou émergentes telles que l’hyperphagie boulimique, l’orthorexie ou les troubles de l'alimentation évitants/restrictifs. Le diagnostic et la prise en charge de ces pathologies nécessitent une approche multidisciplinaire, intégrant la dimension nutritionnelle, médicale et psychologique.

Étiologie et facteurs de risque

Les TACA sont des troubles multifactoriels résultant d’interactions complexes entre facteurs biologiques, psychologiques, familiaux et socioculturels. On retrouve fréquemment une vulnérabilité génétique, une régulation

émotionnelle altérée, des troubles anxiodépressifs associés, ainsi qu'une faible estime de soi.

La pression sociétale autour de l'apparence, l'idéalisation de la minceur, les traumatismes précoces ou les expériences de harcèlement sont autant d'éléments déclencheurs ou aggravants. Chez certains individus, des régimes amaigrissants répétés, une activité physique compulsive ou une alimentation rigide peuvent précipiter l'apparition du trouble.

L'environnement numérique, en particulier les réseaux sociaux, accentue cette vulnérabilité par la diffusion constante d'images idéalisées et de contenus promouvant des comportements restrictifs ou extrêmes.

Classification des principaux troubles

Les classifications internationales (DSM-5, CIM-11) distinguent plusieurs entités cliniques :

- **Anorexie mentale** : caractérisée par une restriction alimentaire sévère, une peur intense de prendre du poids et une perturbation de l'image corporelle. Elle peut être de type restrictif ou de type avec comportements purgatifs.
- **Boulimie nerveuse** : alternance d'ingestions alimentaires excessives (crises de boulimie) suivies de comportements compensatoires inappropriés (vomissements, laxatifs, jeûne, exercice excessif).

- **Hyperphagie boulimique** : présence de crises de suralimentation sans recours à des méthodes compensatoires, souvent associée à un surpoids ou une obésité.
- **Trouble d'évitement/restriction de l'ingestion d'aliments (ARFID)** : concerne les personnes ayant des comportements alimentaires très sélectifs ou restrictifs, sans souci de l'image corporelle, mais pouvant entraîner des carences graves.
- **Troubles non spécifiés ou atypiques** : incluent des comportements perturbés qui ne remplissent pas tous les critères diagnostiques d'un trouble formel mais entraînent une souffrance ou des complications nutritionnelles.

Conséquences nutritionnelles et métaboliques

Les TACA ont un impact profond sur l'état nutritionnel, avec des conséquences métaboliques souvent sévères. La dénutrition, les carences en micronutriments (fer, zinc, vitamines du groupe B, vitamine D, calcium), l'hypoglycémie, la dysfonction hépatique, les troubles électrolytiques (hypokaliémie, hyponatrémie), ou les troubles du rythme cardiaque sont fréquents.

Dans l'anorexie mentale, on observe une atrophie musculaire, une ostéopénie, des troubles endocriniens (aménorrhée, hypogonadisme, hypothyroïdie fonctionnelle), et un ralentissement général du métabolisme basal. La boulimie peut

entraîner des lésions œsophagiennes, une parotidomégalie, des troubles hydroélectrolytiques liés aux vomissements chroniques, et une érosion dentaire.

L'hyperphagie boulimique, souvent associée à une obésité, augmente le risque de syndrome métabolique, de diabète de type 2, de stéatose hépatique non alcoolique et de maladies cardiovasculaires.

Approche diagnostique

Le diagnostic repose sur une évaluation clinique approfondie, incluant une anamnèse alimentaire détaillée, une exploration des croyances autour du poids et de la nourriture, et une évaluation des comorbidités psychiatriques. Des questionnaires standardisés peuvent être utilisés comme outils de dépistage (SCOFF, EAT-26, BES).

Une évaluation nutritionnelle permet d'objectiver l'état de santé somatique : poids, indice de masse corporelle, composition corporelle, bilans sanguins et biologiques. Le diagnostic différentiel inclut des affections somatiques (maladies digestives, endocriniennes) ou neurologiques pouvant altérer l'appétit.

Prise en charge nutritionnelle

La restauration d'un comportement alimentaire normalisé est un objectif central. Cela implique une rééducation progressive à l'alimentation, souvent sur plusieurs mois. La prise en charge nutritionnelle doit viser :

- La renutrition progressive en cas de dénutrition
- La régulation des apports énergétiques et macronutritionnels
- La correction des carences micronutritionnelles
- La réduction des comportements de restriction, d’évitement ou de suralimentation

La collaboration avec un ou une diététicien·ne formé·e aux TACA est indispensable. Une approche non culpabilisante, basée sur la réintégration progressive de tous les groupes alimentaires, est privilégiée. Les plans alimentaires rigides sont évités au profit d’une approche flexible et individualisée.

L’accompagnement doit s’adapter aux situations particulières : nutrition entérale dans les cas sévères d’anorexie, soutien en cas d’obésité associée à une hyperphagie, ou prise en charge des troubles sensoriels dans l’ARFID.

Prise en charge psychothérapeutique

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) est l’approche de première intention pour la boulimie et l’hyperphagie. Elle agit sur les pensées dysfonctionnelles liées au corps, à la nourriture et à l’estime de soi.

Pour l’anorexie mentale, une thérapie familiale est souvent proposée chez l’adolescent, alors que les adultes peuvent bénéficier de thérapies individuelles intégratives (TCC,

thérapies basées sur la pleine conscience, approche motivationnelle).

Le traitement des comorbidités psychiatriques (dépression, anxiété, troubles obsessionnels) est souvent nécessaire. Des approches médicamenteuses peuvent être proposées en complément, bien qu'elles ne soient jamais curatives du trouble alimentaire lui-même.

Perspectives et prévention

La prévention des TACA repose sur l'éducation à la diversité corporelle, la lutte contre les stéréotypes alimentaires et la promotion d'une alimentation intuitive dès l'enfance. Les actions en milieu scolaire, les campagnes de sensibilisation et la formation des professionnels de santé sont des leviers majeurs.

De nombreuses recherches se poursuivent pour mieux comprendre les bases neurobiologiques des TACA, notamment le rôle des circuits dopaminergiques, du microbiote intestinal, ou encore des gènes impliqués dans la régulation de l'appétit et des émotions.

Une attention particulière est portée aux formes émergentes (orthorexie, bigorexie, anorexie atypique) et aux populations jusque-là peu étudiées (hommes, personnes âgées, minorités ethniques ou sexuelles).

Références scientifiques :543,544,545,546,547,548

7.1 Troubles du comportement alimentaire (TCA)

Les troubles du comportement alimentaire (TCA) désignent un ensemble de pathologies psychiatriques affectant la relation d'un individu à la nourriture, au poids, à l'image corporelle et à soi-même. Ces troubles sont marqués par des comportements alimentaires déviants et récurrents qui ont des conséquences délétères sur le plan somatique, psychologique et social. Ils représentent un enjeu majeur de santé publique en raison de leur fréquence, de leur chronicité, de leur complexité thérapeutique et de leur impact sur la qualité de vie et la morbidité.

Définition et nature des TCA

Les TCA regroupent plusieurs entités cliniques distinctes mais souvent chevauchantes. Les formes les plus couramment identifiées sont l'anorexie mentale, la boulimie nerveuse et l'hyperphagie boulimique. D'autres formes, moins connues ou récemment décrites, telles que le trouble d'évitement/restriction de l'ingestion d'aliments (ARFID), l'orthorexie ou encore les troubles de l'alimentation nocturne, complètent ce spectre.

Ces troubles ne se réduisent pas à des caprices alimentaires ou à une simple volonté de contrôler son poids. Ils traduisent une souffrance psychique profonde, souvent enracinée dans des facteurs de vulnérabilité biologiques, psychologiques et

sociaux. Ils sont également associés à une forte comorbidité psychiatrique, notamment avec les troubles anxieux, les troubles de l’humeur, les troubles obsessionnels-compulsifs ou les troubles de la personnalité.

Typologie des TCA

1. **Anorexie mentale**
   L’anorexie mentale se caractérise par une restriction alimentaire volontaire et persistante, une peur intense de prendre du poids et une altération significative de la perception corporelle. Elle entraîne une perte pondérale majeure, souvent associée à une aménorrhée, une bradycardie, une hypotension et une ostéopénie. Elle peut évoluer sur un mode restrictif pur ou avec des épisodes de purge.

2. **Boulimie nerveuse**
   La boulimie associe des épisodes d’hyperphagie incontrôlée à des comportements compensatoires inappropriés destinés à éviter la prise de poids, comme les vomissements provoqués, l’usage de laxatifs ou le jeûne. Contrairement à l’anorexie, le poids corporel est généralement dans les limites de la normale, ce qui peut masquer la sévérité du trouble.

3. **Hyperphagie boulimique**
   Ce trouble se distingue de la boulimie par l’absence de comportements compensatoires. Il s’accompagne souvent d’un surpoids ou d’une obésité, avec un

retentissement émotionnel important. Il s’agit du TCA le plus fréquent dans la population générale.

4. **ARFID (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder)**
   Ce trouble se manifeste par une restriction de l’alimentation motivée non pas par des préoccupations liées au poids ou à l’apparence, mais par un manque d’intérêt pour la nourriture, des hypersensibilités sensorielles ou une peur des conséquences somatiques de l’ingestion (étouffement, vomissement). Il peut conduire à une dénutrition sévère et des carences multiples.

5. **Autres troubles émergents**

   - L’**orthorexie** désigne une obsession pathologique de l’alimentation "saine", entraînant des exclusions alimentaires multiples, une anxiété post-ingestion et une rigidité comportementale.

   - Le **trouble de l’alimentation nocturne** se caractérise par des prises alimentaires répétées durant la nuit, souvent associées à des troubles du sommeil et un état dépressif.

Conséquences cliniques et nutritionnelles

Les TCA ont un impact multisystémique. Les complications nutritionnelles comprennent des déséquilibres électrolytiques, une déshydratation, une hypoprotéinémie, des carences en

vitamines et minéraux, une ostéoporose, des troubles du rythme cardiaque et une altération de la fonction hépatique et rénale.

Chez l'enfant et l'adolescent, les TCA peuvent compromettre la croissance staturo-pondérale, la puberté et le développement osseux. Chez l'adulte, ils peuvent induire une infertilité, des troubles menstruels, une diminution de la masse musculaire et une altération des fonctions cognitives.

Psychologiquement, les TCA sont associés à une détresse émotionnelle intense, une faible estime de soi, un isolement social, des idées suicidaires, voire des tentatives de suicide. Leur chronicité est fréquente, et les rechutes sont nombreuses en l'absence d'une prise en charge adaptée.

Prise en charge multidisciplinaire

Le traitement des TCA repose sur une prise en charge pluridisciplinaire coordonnée, impliquant médecins, psychiatres, psychologues, diététiciens et parfois travailleurs sociaux. Le suivi est souvent long et nécessite une approche globale de la personne.

Les objectifs thérapeutiques incluent :

- La restauration d'un état nutritionnel compatible avec la santé
- L'amélioration de la relation à l'alimentation
- Le traitement des troubles psychiques sous-jacents
- La prévention des rechutes

La réhabilitation nutritionnelle est centrale, mais doit être conduite avec précaution afin d'éviter le syndrome de renutrition inappropriée. Les approches psychothérapeutiques, notamment la thérapie cognitivo-comportementale, la thérapie familiale et la thérapie de pleine conscience, ont démontré leur efficacité.

Dans les cas sévères, une hospitalisation ou un traitement en unité spécialisée peut être nécessaire, notamment lorsque l'état somatique est en danger ou en cas de refus de soins.

Prévention et éducation

La prévention des TCA repose sur une éducation nutritionnelle précoce, la promotion d'une image corporelle positive, la déconstruction des stéréotypes autour du poids et l'instauration d'un dialogue ouvert sur les émotions et la santé mentale.

Les milieux scolaires, les médias, les familles et les professionnels de santé ont un rôle essentiel à jouer dans la détection précoce et la prévention des comportements à risque.

Références scientifiques :549,550,551,552,553,554

7.1.1 Anorexie mentale

L’anorexie mentale est un trouble psychiatrique grave caractérisé par une restriction alimentaire volontaire et persistante, une peur intense de prendre du poids, et une altération profonde de la perception de l’image corporelle. Elle affecte principalement les adolescentes et les jeunes femmes, bien qu’elle puisse survenir à tout âge et toucher également les hommes. Ce trouble, classé parmi les troubles du comportement alimentaire, est associé à la mortalité la plus élevée de toutes les maladies psychiatriques, en raison des complications somatiques et du risque suicidaire.

Éléments diagnostiques

Le diagnostic d’anorexie mentale repose sur plusieurs critères cliniques fondamentaux. Le premier est la restriction de l’apport énergétique conduisant à un poids significativement inférieur à la normale, compte tenu de l’âge, du sexe, de la trajectoire de croissance et de l’état de santé général. À cela s’ajoutent une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, même en état de maigreur, et une perturbation marquée de la perception du poids ou de la silhouette.

Deux sous-types sont habituellement distingués : le type restrictif, où la perte de poids est obtenue par le jeûne, l’exercice excessif ou le contrôle strict de l’alimentation ; et le type avec crises de boulimie et comportements purgatifs, qui associe des épisodes de suralimentation suivis de

vomissements provoqués, de l’usage abusif de laxatifs ou de diurétiques.

Étiologie et facteurs de risque

L’anorexie mentale résulte d’une interaction complexe entre facteurs biologiques, psychologiques et socioculturels. Des prédispositions génétiques ont été identifiées, impliquant des altérations dans la régulation de la sérotonine, de la dopamine et des circuits neuronaux du contrôle de l’impulsion et de la récompense. Sur le plan psychologique, des traits de personnalité comme le perfectionnisme, le besoin de contrôle, l’anxiété et l’intolérance à l’incertitude sont souvent présents.

Les facteurs socioculturels jouent un rôle catalyseur important. La valorisation de la minceur dans les médias, les pressions sociales sur l’apparence, l’exposition précoce à des régimes amaigrissants ou à des environnements compétitifs (comme dans certains sports ou arts) peuvent précipiter le développement du trouble chez des sujets vulnérables. Des événements de vie marquants ou traumatiques, comme des abus, des conflits familiaux ou une rupture, peuvent également être des déclencheurs.

Conséquences somatiques

Les conséquences somatiques de l’anorexie mentale sont multiples et touchent l’ensemble des systèmes physiologiques. La dénutrition entraîne une fonte musculaire, une hypothermie, une bradycardie, une hypotension artérielle, une aménorrhée, une ostéopénie ou ostéoporose, une anémie et des troubles

digestifs. Des anomalies électrolytiques peuvent survenir, notamment en cas de vomissements fréquents, exposant à un risque de troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels.

Chez l’adolescent, la maladie peut interrompre la croissance staturo-pondérale, retarder la puberté et nuire à la consolidation osseuse. Chez l’adulte, elle peut entraîner une infertilité, une diminution des fonctions cognitives et une altération durable de la santé générale. La carence en micronutriments, notamment en zinc, en vitamine D, en fer et en calcium, est fréquente et doit être systématiquement recherchée.

Comorbidités psychiatriques

Les troubles anxieux, les troubles dépressifs, les troubles obsessionnels-compulsifs et les traits de personnalité évitants ou obsessionnels sont fréquemment associés à l’anorexie mentale. Le risque suicidaire est significativement accru, en particulier chez les patientes présentant une forme chronique ou résistante au traitement. La coexistence d’autres troubles du comportement alimentaire, comme la boulimie ou l’hyperphagie, peut également compliquer l’évolution clinique.

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de l’anorexie mentale nécessite une approche pluridisciplinaire, centrée sur le rétablissement de l’état nutritionnel, la restructuration cognitive et émotionnelle, et le soutien social. L’objectif initial est la renutrition progressive et sécurisée, en évitant le syndrome de renutrition

inappropriée, notamment par une supplémentation en phosphore, thiamine et électrolytes.

La prise en charge psychothérapeutique est indispensable. Les thérapies cognitivo-comportementales sont efficaces pour restructurer les pensées dysfonctionnelles liées au poids et à l'image corporelle. Chez l'adolescent, la thérapie familiale est particulièrement indiquée, en impliquant activement les parents dans le processus de guérison. Une attention particulière doit être portée aux comorbidités psychiatriques, qui nécessitent souvent une prise en charge parallèle.

Dans les formes sévères, une hospitalisation peut être requise, notamment en cas de poids critique, de troubles électrolytiques majeurs, de refus de soins ou de risque suicidaire élevé. Le suivi à long terme est essentiel pour prévenir les rechutes, fréquentes dans les années suivant la rémission apparente.

Pronostic et prévention

Le pronostic de l'anorexie mentale est variable. Un tiers des patientes obtiennent une rémission complète, un tiers connaissent une évolution fluctuante avec des rechutes, et un tiers développent une forme chronique. La précocité de la prise en charge, l'implication familiale, et l'existence d'un soutien thérapeutique structuré sont des facteurs pronostiques favorables.

La prévention repose sur une éducation précoce à l'image corporelle, la déconstruction des normes esthétiques irréalistes, la promotion d'une alimentation intuitive et la détection des

premiers signes de trouble. Les professionnels de santé, les enseignants et les parents doivent être formés à reconnaître les signaux d'alerte et à intervenir de manière bienveillante et adaptée.

Références scientifiques :555,556,557,558,559,560,561

7.1.2 Boulimie

La boulimie nerveuse est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par des épisodes récurrents d’hyperphagie incontrôlée, suivis de comportements compensatoires inappropriés visant à prévenir la prise de poids. Elle se distingue de l’anorexie mentale par le maintien d’un poids corporel généralement dans les limites de la normale, voire parfois légèrement supérieur, ce qui en retarde souvent le diagnostic. La boulimie nerveuse est une pathologie complexe qui mêle une souffrance psychique profonde, une obsession du contrôle corporel et une perte de maîtrise dans la conduite alimentaire.

Manifestations cliniques

Le tableau clinique de la boulimie repose sur deux composantes majeures : l’hyperphagie boulimique et les comportements compensatoires. Les épisodes d’hyperphagie sont marqués par l’ingestion rapide, en un temps limité, de grandes quantités de nourriture, souvent hypercalorique, avec un sentiment de perte de contrôle. Ces épisodes sont généralement vécus dans la solitude et accompagnés d’une honte ou d’une culpabilité intense.

Les comportements compensatoires peuvent prendre diverses formes : vomissements provoqués, usage abusif de laxatifs, de diurétiques ou de lavements, jeûnes prolongés ou exercice physique excessif. Ces conduites visent à neutraliser l’impact

calorique des crises et à maintenir un poids perçu comme acceptable, mais elles induisent un cercle vicieux de restriction, de frustration et de rechute.

Ce trouble s’installe le plus souvent à l’adolescence ou au début de l’âge adulte. Il touche majoritairement les femmes, mais une proportion significative d’hommes est également concernée. L’évolution peut être chronique, avec des périodes de rémission partielle suivies de rechutes.

Facteurs étiologiques

La boulimie nerveuse résulte d’une combinaison de facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. Sur le plan neurobiologique, des dysrégulations des systèmes dopaminergiques et sérotoninergiques impliqués dans le contrôle de l’impulsivité et la régulation de l’appétit sont souvent observées. Des antécédents familiaux de troubles de l’humeur, d’addictions ou de TCA sont fréquents.

Psychologiquement, l’estime de soi fragile, le perfectionnisme, les troubles de la régulation émotionnelle et les antécédents de traumatisme ou de maltraitance sont des facteurs de vulnérabilité. Le culte sociétal de la minceur, l’exposition à des régimes restrictifs, ou encore l’usage excessif des réseaux sociaux peuvent agir comme facteurs déclenchants ou aggravants.

Conséquences somatiques et nutritionnelles

Les complications somatiques de la boulimie sont multiples et parfois sévères, bien que souvent méconnues en raison de l'apparente normalité pondérale. Les vomissements provoqués de manière répétée entraînent des troubles hydroélectrolytiques, notamment une hypokaliémie, une hyponatrémie, et une alcalose métabolique. Ces anomalies exposent à un risque accru de troubles du rythme cardiaque, pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.

L'émail dentaire peut être altéré par l'acidité gastrique, entraînant une érosion dentaire, une hypersensibilité et des caries. Des lésions œsophagiennes, des parotidomégalies, ainsi que des douleurs abdominales sont fréquentes. L'usage chronique de laxatifs peut induire une dépendance, un déséquilibre électrolytique, une constipation paradoxale ou une colopathie fonctionnelle.

Sur le plan nutritionnel, les apports sont souvent chaotiques, oscillant entre périodes de restriction et excès, conduisant à des carences micronutritionnelles variées, notamment en fer, zinc, vitamines hydrosolubles et potassium. La qualité globale de l'alimentation est dégradée, et la malnutrition peut survenir malgré un poids normal.

Retentissement psychologique et social

La souffrance psychique est au cœur du trouble. Le sentiment de honte, la culpabilité post-crise, l'image corporelle altérée, et l'incapacité à contrôler les comportements alimentaires

génèrent une détresse considérable. Le repli sur soi, les troubles de l’humeur, l’anxiété, voire des conduites addictives ou auto-agressives sont fréquents.

La boulimie interfère aussi avec la vie sociale, scolaire et professionnelle. Les patients peuvent éviter les repas en groupe, développer des stratégies d’évitement ou mentir sur leur comportement alimentaire. La vie affective est souvent marquée par un sentiment d’isolement ou de rejet.

Approche thérapeutique

La prise en charge de la boulimie nerveuse repose sur une approche multidimensionnelle. La psychothérapie constitue le pilier du traitement. Les thérapies cognitivo-comportementales ont démontré une efficacité significative dans la réduction des crises et l’amélioration de l’image corporelle. D’autres approches, comme la thérapie interpersonnelle, la pleine conscience ou la thérapie des schémas, peuvent être bénéfiques selon les profils.

La prise en charge nutritionnelle vise à rétablir une alimentation structurée, régulière, diversifiée et non culpabilisante. Elle permet de rompre le cycle des restrictions et des crises, de corriger les carences et d’améliorer la relation à l’alimentation. La collaboration avec un diététicien formé aux TCA est essentielle.

Dans certains cas, une pharmacothérapie peut être envisagée. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, en particulier la fluoxétine, ont montré une efficacité dans la diminution de la

fréquence des crises et l’amélioration des symptômes anxiodépressifs.

La participation à des groupes de parole, le soutien familial et l’intégration dans un réseau de soins spécialisés sont des compléments précieux. En cas de complications sévères, une hospitalisation ou un suivi intensif peut s’avérer nécessaire.

Pronostic et prévention

Le pronostic de la boulimie nerveuse est globalement favorable lorsque le diagnostic est posé précocement et que le traitement est adapté. De nombreuses personnes parviennent à une rémission complète, bien que les rechutes soient possibles, en particulier dans les contextes de stress ou de transition de vie. Une prise en charge précoce, centrée sur la réconciliation avec l’alimentation et le travail sur l’estime de soi, améliore nettement les perspectives d’évolution.

La prévention passe par la promotion d’un rapport sain au corps et à l’alimentation, l’éducation nutritionnelle dès le plus jeune âge, la vigilance face aux comportements restrictifs et la sensibilisation des professionnels de première ligne à la détection des signaux précoces.

Références scientifiques :562,563,564,565,566,567

7.1.3 Hyperphagie boulimique

L’hyperphagie boulimique, également appelée trouble de l’hyperphagie incontrôlée, est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par la survenue récurrente d’épisodes d’ingestion excessive de nourriture, sans comportements compensatoires inappropriés tels que les vomissements, le jeûne ou l’exercice excessif. Il s’agit du trouble alimentaire le plus fréquent dans la population générale, touchant hommes et femmes de tous âges, avec une prévalence plus élevée que l’anorexie mentale et la boulimie nerveuse.

Reconnu depuis 2013 comme entité diagnostique à part entière dans les classifications internationales, l’hyperphagie boulimique est souvent associée à un surpoids ou à une obésité, mais elle peut également survenir chez des individus de poids normal. Elle s’accompagne d’une souffrance psychologique significative, d’un sentiment d’impuissance face à l’acte alimentaire, et d’une altération du fonctionnement social, émotionnel et professionnel.

Caractéristiques cliniques

L’hyperphagie boulimique se définit par des épisodes de consommation de grandes quantités de nourriture dans un temps limité, accompagnés d’un sentiment de perte de contrôle, d’une consommation plus rapide qu’à l’ordinaire, d’un inconfort physique marqué et d’un dégoût ou d’une culpabilité

après la crise. Ces épisodes se déroulent souvent en cachette, dans un climat de honte et d'isolement.

À la différence de la boulimie nerveuse, aucun comportement visant à compenser les excès alimentaires n'est observé. Par conséquent, une prise de poids progressive ou marquée est fréquente, accentuant les conséquences métaboliques et les répercussions psychologiques du trouble.

Les épisodes doivent survenir au moins une fois par semaine pendant trois mois pour que le diagnostic soit posé. Ils sont souvent liés à des émotions négatives, à l'ennui, au stress ou à des tentatives de régulation émotionnelle par la nourriture.

Étiopathogénie

L'origine de l'hyperphagie boulimique est multifactorielle. Des prédispositions génétiques, des perturbations du fonctionnement des circuits de récompense cérébrale et de la régulation de l'appétit, ainsi que des anomalies de la signalisation hormonale (notamment la leptine, la ghréline et l'insuline) ont été mises en évidence.

Sur le plan psychologique, une faible estime de soi, une image corporelle dévalorisée, des antécédents de régimes répétés, des troubles de l'humeur et une mauvaise régulation émotionnelle constituent des facteurs de vulnérabilité. Le stress chronique, les expériences traumatiques précoces et les carences affectives sont également impliqués.

Le contexte sociétal, marqué par une culture de la minceur et une abondance alimentaire, favorise le développement de comportements alimentaires désorganisés. Le recours à l’alimentation comme stratégie de compensation ou d’apaisement émotionnel devient progressivement automatique, entraînant une perte de contrôle et une dépendance comportementale.

Conséquences physiques et métaboliques

Les personnes souffrant d’hyperphagie boulimique présentent un risque accru de développer un surpoids ou une obésité, avec leurs corollaires métaboliques : résistance à l’insuline, diabète de type 2, dyslipidémie, hypertension artérielle, syndrome d’apnée du sommeil et stéatose hépatique non alcoolique. La comorbidité avec le syndrome métabolique est fréquente.

Sur le plan digestif, des troubles fonctionnels (ballonnements, douleurs abdominales, troubles du transit) sont fréquents, ainsi qu’une relation conflictuelle avec la sensation de faim et de satiété. L’acte alimentaire perd sa dimension de régulation physiologique au profit d’un comportement compulsif souvent dissocié de la sensation de besoin.

Les carences nutritionnelles sont possibles malgré la suralimentation, en raison d’une alimentation souvent monotone, déséquilibrée, riche en aliments ultra-transformés, pauvres en fibres, en vitamines et en minéraux.

Impact psychologique et qualité de vie

L’hyperphagie boulimique est associée à une détresse émotionnelle importante. Les patients rapportent fréquemment une honte de leurs comportements alimentaires, une mésestime de soi, des symptômes anxieux et dépressifs, et un isolement social. Le rapport au corps est souvent conflictuel, et la tentative de contrôler le poids par des régimes restrictifs aggrave le trouble en entretenant le cycle crise-restriction-crise.

Le retentissement sur la qualité de vie est considérable : difficultés relationnelles, retrait social, troubles du sommeil, baisse de la productivité au travail, et sentiment de perte de contrôle généralisé. La coexistence fréquente avec d’autres troubles psychiatriques (dépression majeure, trouble de l’anxiété, troubles de la personnalité) complique le pronostic.

Approche thérapeutique

La prise en charge de l’hyperphagie boulimique repose sur une approche intégrée, centrée à la fois sur le comportement alimentaire, la régulation émotionnelle, la restauration de l’estime de soi et la santé métabolique. Les thérapies cognitivo-comportementales sont considérées comme le traitement de référence, en permettant de briser le cycle des crises, d’identifier les déclencheurs émotionnels, et de construire des stratégies alternatives d’adaptation.

Les thérapies basées sur la pleine conscience, l’acceptation, la thérapie interpersonnelle et certaines approches psychodynamiques peuvent aussi être bénéfiques, selon le

profil psychologique du patient. Une éducation nutritionnelle individualisée, visant à rétablir des repas structurés et à restaurer les sensations de faim et de satiété, constitue un volet essentiel du traitement.

Sur le plan pharmacologique, certains antidépresseurs (notamment la fluoxétine) et les médicaments régulateurs de l'appétit (comme la lisdexamfétamine, autorisée dans certains pays pour ce trouble) ont montré une efficacité dans la réduction de la fréquence des crises.

L'accompagnement médical est important pour dépister et traiter les complications métaboliques, tandis que le soutien familial ou les groupes de parole renforcent l'adhésion et la motivation au changement. L'objectif n'est pas la perte de poids à tout prix, mais une amélioration du rapport à l'alimentation et à soi-même.

Pronostic et prévention

Le pronostic de l'hyperphagie boulimique est favorable lorsque le trouble est identifié précocement et pris en charge de manière adaptée. Les rémissions sont possibles, mais le risque de rechute persiste si les facteurs émotionnels et comportementaux sous-jacents ne sont pas traités durablement.

La prévention passe par une éducation nutritionnelle non culpabilisante, la promotion d'une alimentation intuitive, la lutte contre la stigmatisation du poids, et la détection précoce des comportements alimentaires compulsifs. Une attention

particulière doit être portée aux adolescents et aux personnes exposées à des régimes restrictifs répétés.

Références scientifiques :568,574569,570,571,572,573

7.1.4 Orthorexie

L’orthorexie, encore absente des classifications diagnostiques internationales officielles, désigne un trouble émergent du comportement alimentaire caractérisé par une obsession pathologique de la nourriture saine. Ce terme, introduit à la fin des années 1990, décrit un comportement centré sur le désir excessif de consommer des aliments perçus comme « purs », « naturels » ou « bons pour la santé », au détriment de l’équilibre nutritionnel, de la qualité de vie et du bien-être psychologique.

L’orthorexie se distingue des autres troubles du comportement alimentaire par la focalisation non pas sur la quantité d’aliments ingérés ou sur la minceur, mais sur leur qualité supposée. Elle repose sur une idéologie alimentaire rigide, souvent autodéfinie, qui prend progressivement une place centrale dans la vie de l’individu. Si la recherche de santé par l’alimentation est en soi une démarche saine et légitime, l’orthorexie se caractérise par une dérive extrême de cette intention initiale, générant anxiété, isolement social et détérioration fonctionnelle.

Manifestations cliniques

L’orthorexie se manifeste par des comportements alimentaires excessivement restrictifs, motivés par des critères personnels, souvent non validés scientifiquement, concernant la « pureté » des aliments. Cela peut inclure l’évitement de groupes entiers d’aliments considérés comme néfastes, la méfiance

obsessionnelle envers les additifs, les pesticides, les OGM ou les modes de cuisson jugés malsains, et l’adhésion rigide à des régimes particuliers (végétalien strict, cru, paléo, etc.).

La préparation des repas devient une activité chronophage, minutieusement planifiée. La personne peut passer plusieurs heures par jour à lire des étiquettes, consulter des blogs nutritionnels ou préparer des plats répondant à des critères stricts d’acceptabilité. Toute déviation par rapport aux règles fixées entraîne un sentiment intense de culpabilité, de honte ou d’échec moral.

Sur le plan comportemental, l’orthorexie engendre un isolement progressif. Les repas pris à l’extérieur, en famille ou entre amis, deviennent anxiogènes, voire impossibles. La vie sociale s’appauvrit au profit d’un mode de vie centré sur la discipline alimentaire. Le plaisir de manger disparaît au profit d’une quête de perfection alimentaire, perçue comme une condition indispensable au bien-être physique et à la vertu morale.

Aspects psychologiques et psychiatriques

L’orthorexie partage des traits communs avec les troubles obsessionnels-compulsifs, notamment par la rigidité des pensées, les rituels alimentaires et la peur intense de la contamination ou de l’impureté alimentaire. Elle présente également des similitudes avec l’anorexie mentale, en ce qu’elle implique un contrôle rigide de l’alimentation, une

recherche de pureté corporelle et un sentiment de supériorité morale lié au respect des règles auto-imposées.

Sur le plan émotionnel, les personnes souffrant d'orthorexie manifestent souvent une anxiété de santé importante, une faible tolérance à l'incertitude, une tendance perfectionniste et un besoin de contrôle marqué. L'alimentation devient un moyen de maîtriser les angoisses existentielles, de compenser une perte de repères ou de se valoriser sur un plan identitaire.

L'estime de soi est étroitement liée à la capacité de respecter le régime alimentaire défini, ce qui rend toute entorse culpabilisante et parfois traumatisante. Ce trouble peut coexister avec d'autres pathologies psychiatriques telles que les troubles anxieux, les troubles de l'humeur ou les troubles de la personnalité.

Conséquences nutritionnelles

Malgré l'intention initiale de bien manger, l'orthorexie peut entraîner des déséquilibres alimentaires notables. La restriction de nombreux groupes alimentaires expose à des carences en vitamines, minéraux, acides gras essentiels ou protéines, en particulier lorsque des régimes extrêmes sont adoptés sans supervision professionnelle.

Le risque de malnutrition, de troubles digestifs fonctionnels (ballonnements, constipation), de fatigue chronique et de perte de masse musculaire est réel. Les enfants, les adolescents et les jeunes adultes en développement sont particulièrement vulnérables à ces complications, surtout lorsqu'ils sont

influencés par des discours normatifs sur l’alimentation diffusés via les réseaux sociaux.

Dans certains cas, l’orthorexie peut évoluer vers un tableau plus sévère de trouble alimentaire restrictif évitant (ARFID) ou d’anorexie mentale si la quête de pureté alimentaire se combine à une volonté de perte de poids.

Éléments de diagnostic et évaluation

L’absence de reconnaissance officielle dans les systèmes diagnostiques (DSM-5 ou CIM-11) rend difficile le repérage clinique de l’orthorexie. Toutefois, plusieurs échelles d’évaluation ont été développées à des fins de recherche, telles que l’Orthorexia Nervosa Inventory (ONI) ou le questionnaire ORTO-15, bien que leur validité fasse encore débat.

Le diagnostic repose avant tout sur une anamnèse approfondie, une exploration des croyances alimentaires, des motivations, du retentissement fonctionnel et des comorbidités psychiatriques associées. Une attention particulière doit être portée à la souffrance psychique, à l’impact sur la vie sociale et à la rigidité des comportements.

Approche thérapeutique

Le traitement de l’orthorexie repose sur une approche multidisciplinaire, associant psychothérapie, éducation nutritionnelle et soutien médical. Les thérapies cognitivo-comportementales permettent de remettre en question les croyances dysfonctionnelles, de travailler la flexibilité

cognitive et de réintroduire progressivement les aliments exclus.

Une rééducation nutritionnelle adaptée vise à restaurer une alimentation variée, équilibrée et libérée des interdits arbitraires. Le travail sur les émotions, la tolérance à l'imperfection, l'estime de soi et les stratégies d'adaptation au stress constitue un volet essentiel de la prise en charge psychologique.

La thérapie familiale peut s'avérer utile, notamment chez les adolescents. Les techniques de pleine conscience et de thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT) ont également montré un intérêt dans certains cas. Le recours à des groupes de soutien ou à des consultations en ligne spécialisées peut renforcer l'alliance thérapeutique et la motivation au changement.

Enjeux de santé publique

L'orthorexie s'inscrit dans un contexte sociétal où l'alimentation est de plus en plus idéologisée, avec une multiplication des discours nutritionnels prescriptifs, parfois culpabilisants, et une surmédiatisation de la « healthy food ». Les réseaux sociaux, les influenceurs et certaines mouvances alternatives jouent un rôle ambivalent en diffusant à la fois des messages d'information et des normes rigides pouvant favoriser des comportements pathologiques.

La prévention de l'orthorexie passe par une éducation nutritionnelle fondée sur la souplesse, la diversité et la convivialité, loin des injonctions morales. Promouvoir une

relation saine à la nourriture, intégrer le plaisir dans l’acte alimentaire et déconstruire les discours anxiogènes ou extrêmes sont des leviers essentiels pour prévenir l’installation du trouble.

Références scientifiques :574,575,576,577,578,579

7.1.5 Pica

Parmi les troubles du comportement alimentaire, certains tableaux cliniques échappent aux catégories bien définies de l’anorexie mentale, de la boulimie nerveuse ou de l’hyperphagie. Le pica, ainsi que d'autres comportements alimentaires atypiques, relèvent de ces entités souvent méconnues mais potentiellement graves. Leur reconnaissance demeure essentielle, tant pour prévenir les complications médicales que pour proposer une prise en charge adaptée.

Le pica : définition et caractéristiques

Le pica se définit par l’ingestion répétée et persistante de substances non comestibles et sans valeur nutritionnelle, pendant une période d’au moins un mois, dans un contexte inapproprié sur le plan du développement. Ces substances peuvent inclure de la terre (géophagie), du papier, du savon, de la craie, de la glace, des cheveux (trichophagie), ou encore du plastique. Ce trouble est reconnu par les classifications internationales (DSM-5 et CIM-11) et peut se manifester à tout âge, bien qu’il soit plus fréquent chez les enfants, les femmes enceintes et les personnes présentant une déficience intellectuelle.

La nature des objets ingérés varie selon les cultures, les contextes socio-économiques et les croyances. Dans certains cas, ces pratiques peuvent être ritualisées ou motivées par des croyances symboliques. Toutefois, lorsqu’elles s’inscrivent

dans une compulsion persistante et source de préjudice, elles relèvent d'un trouble pathologique.

Étiologie et facteurs associés

Le pica peut être lié à divers facteurs biologiques, psychologiques ou environnementaux. Les carences nutritionnelles, notamment en fer, en zinc ou en calcium, sont souvent évoquées, bien que le lien de causalité reste discuté. Il est possible que ces carences augmentent certaines envies alimentaires anormales, ou que l'ingestion de substances non nutritives aggrave à son tour les déficits micronutritionnels en interférant avec l'absorption des nutriments.

Sur le plan psychiatrique, le pica est fréquemment associé à des troubles du spectre autistique, à la déficience intellectuelle, à la schizophrénie ou à des états démentiels. Chez l'adulte sans pathologie cognitive, le pica est rare et nécessite une évaluation approfondie, notamment en cas d'antécédents de traumatisme, de trouble obsessionnel-compulsif ou d'exposition à des conditions de négligence ou de pauvreté extrême.

Chez les femmes enceintes, certaines envies de substances non comestibles peuvent survenir transitoirement, et bien qu'elles soient parfois banalisées, leur persistance ou leur intensité doit alerter. Dans tous les cas, le pica n'est jamais une variante normale du comportement alimentaire et requiert une évaluation clinique.

Conséquences cliniques

Le pica peut avoir de nombreuses conséquences somatiques, en fonction des substances ingérées. La géophagie, par exemple, peut entraîner une occlusion intestinale, une perforation digestive, une parasitose ou une intoxication au plomb. L'ingestion répétée de glace est parfois liée à une anémie sévère. La consommation de cheveux peut conduire à la formation de trichobézoards, amas indigestes pouvant obstruer l'estomac ou l'intestin.

Les troubles métaboliques, les déséquilibres électrolytiques, les intoxications chroniques (notamment au mercure, à l'arsenic ou aux hydrocarbures) sont également possibles selon le type et la quantité de matière ingérée. Sur le plan social, le pica est souvent source de stigmatisation, d'isolement et d'une grande souffrance psychique, en particulier chez les adolescents et les adultes.

Troubles alimentaires non spécifiés

En marge des catégories principales de troubles alimentaires, il existe de nombreuses formes cliniques qui ne répondent pas entièrement aux critères diagnostiques établis. Ces troubles sont regroupés dans la catégorie des troubles de l'alimentation ou de l'ingestion non spécifiés. Cela peut inclure des tableaux incomplets d'anorexie ou de boulimie (poids normal, fréquence réduite des crises, absence de comportements compensatoires), mais aussi des comportements atypiques tels que :

- La rumination, caractérisée par une régurgitation répétée des aliments, suivie de remastication ou de rejet ;
- L’hyperphagie nocturne, où une part significative de la prise alimentaire se fait après le dîner ou au cours de la nuit ;
- Les comportements d’alimentation émotionnelle, où l’ingestion est principalement motivée par des affects négatifs sans que cela constitue une crise bulimique ;
- Les comportements alimentaires évitants/restrictifs non liés à l’image corporelle, comme dans l’ARFID (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder), où la restriction est motivée par la peur de vomir, les textures ou une hypersensibilité sensorielle.

Ces présentations peuvent évoluer vers des formes plus typiques ou rester longtemps méconnues, retardant l’accès aux soins. Elles ont en commun une détérioration du fonctionnement global, des répercussions somatiques ou psychosociales et une forte prévalence de comorbidités psychiatriques.

Prise en charge

La prise en charge du pica repose d’abord sur l’identification et la correction d’éventuelles carences nutritionnelles, en particulier en fer ou en zinc. Un examen clinique complet, accompagné de bilans biologiques ciblés et d’imageries

digestives si nécessaire, permet d’évaluer les complications somatiques.

Sur le plan psychothérapeutique, les approches cognitivo-comportementales sont les plus documentées, notamment chez les enfants et les personnes atteintes de troubles du neurodéveloppement. Les techniques d’apprentissage par renforcement, la psychoéducation et la gestion des compulsions permettent des améliorations notables. Chez les patients avec comorbidités psychiatriques, une approche globale est nécessaire, incluant un suivi psychiatrique, un accompagnement social et parfois un traitement pharmacologique.

Pour les troubles alimentaires non spécifiés, la prise en charge dépend de la présentation clinique dominante. Elle combine généralement une évaluation nutritionnelle, un soutien psychothérapeutique et un travail sur la régulation émotionnelle. Le diagnostic précis et la reconnaissance de la souffrance psychique sont des préalables essentiels pour engager la personne dans une démarche de soin.

Enjeux de reconnaissance

Le pica et les troubles alimentaires non spécifiés sont souvent sous-diagnostiqués, en particulier chez les jeunes enfants, les adultes vulnérables ou les personnes en situation d’exclusion. Leur reconnaissance pose des défis éthiques et cliniques, car ils peuvent être interprétés à tort comme des comportements

culturels, des excentricités ou des symptômes secondaires d’autres pathologies.

Sensibiliser les professionnels de santé, améliorer le repérage précoce, intégrer des outils d’évaluation adaptés et promouvoir une approche bienveillante et non stigmatisante sont des objectifs prioritaires. La prévention passe aussi par une vigilance accrue face aux signes atypiques de souffrance nutritionnelle, quelle que soit leur forme.

Références scientifiques :580,581,582,583,584,585

7.1.6 ARFID (trouble évitant-restrictif)

Le trouble évitant/réstrictif de l'ingestion des aliments, plus couramment désigné par son acronyme ARFID (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder), est une entité clinique récemment reconnue comme distincte dans les classifications diagnostiques modernes. Ce trouble, bien que souvent méconnu, peut entraîner une malnutrition sévère, un retard de croissance chez l'enfant, et une altération significative du fonctionnement psychosocial. Contrairement à l'anorexie mentale, il n'est pas motivé par des préoccupations concernant le poids ou l'image corporelle, ce qui le rend d'autant plus difficile à identifier.

Définition et critères diagnostiques

L'ARFID se caractérise par une perturbation durable de l'alimentation conduisant à une consommation alimentaire insuffisante, sans que cela ne soit motivé par la peur de grossir ou par une distorsion de l'image corporelle. Le diagnostic est posé lorsque cette perturbation entraîne au moins l'un des éléments suivants : une perte de poids significative ou un échec à atteindre le poids attendu (chez l'enfant ou l'adolescent), une carence nutritionnelle manifeste, une dépendance aux compléments nutritionnels oraux ou à l'alimentation entérale, ou une interférence marquée avec le fonctionnement psychosocial.

Les trois grands profils cliniques fréquemment observés dans l’ARFID sont : l’évitement sensoriel (rejet de certains aliments en raison de leur texture, odeur, goût ou apparence), le manque d’intérêt pour l’alimentation (absence de faim ou désintérêt marqué pour la nourriture), et l’évitement basé sur une peur conditionnée (peur d’étouffer, de vomir ou d’avoir des douleurs digestives après avoir mangé). Ces catégories ne sont pas exclusives et peuvent coexister chez un même individu.

Présentation clinique

L’ARFID débute généralement dans l’enfance, mais peut persister à l’adolescence et à l’âge adulte. Le tableau clinique est souvent chronique et s’accompagne d’une grande rigidité alimentaire, avec des comportements d’évitement prononcés et une réticence à essayer de nouveaux aliments. L’alimentation devient extrêmement restreinte, parfois limitée à quelques types d’aliments jugés acceptables ou sûrs. Ce phénomène est parfois confondu avec le comportement dit de "mangeur difficile", mais dans l’ARFID, les conséquences nutritionnelles et fonctionnelles sont beaucoup plus graves.

Les enfants atteints peuvent présenter un retard staturo-pondéral, une anémie ferriprive, une carence en vitamines liposolubles, et des troubles digestifs secondaires à une alimentation peu diversifiée. Chez les adolescents et les adultes, la dénutrition peut s’aggraver et devenir cliniquement significative, avec fatigue, troubles cognitifs, dysrégulation hormonale et isolement social.

Psychologiquement, ces patients montrent souvent une anxiété importante autour de la nourriture et des repas, avec des stratégies d'évitement parfois extrêmes. Le moment des repas peut devenir source de conflit familial ou de retrait social. Certains évitent délibérément les repas à l'extérieur ou les situations impliquant une exposition à de nouveaux aliments.

Comorbidités psychiatriques

L'ARFID est fréquemment associé à d'autres troubles neurodéveloppementaux ou psychiatriques. Chez l'enfant, on retrouve une forte comorbidité avec les troubles du spectre autistique, le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), et les troubles anxieux. L'anxiété sociale, les phobies spécifiques, ou les troubles obsessionnels-compulsifs sont également fréquents.

Chez les adolescents et les adultes, l'ARFID peut coexister avec des troubles de la personnalité évitante ou obsessionnelle, ou encore avec des épisodes dépressifs majeurs secondaires à l'isolement et à la souffrance psychique. Contrairement à d'autres troubles des conduites alimentaires, l'image corporelle est ici relativement préservée, bien que certains patients puissent exprimer une gêne liée à leur maigreur.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'ARFID nécessite d'écarter d'autres causes de restriction alimentaire, telles que les maladies gastro-intestinales (maladie cœliaque, œsophagite à éosinophiles, reflux gastro-œsophagien sévère), les troubles métaboliques, ou

les allergies alimentaires sévères. Il est également important de différencier ce trouble des formes précoces de l'anorexie mentale, dans lesquelles l'image corporelle commence à jouer un rôle.

Le comportement alimentaire restreint lié à des croyances culturelles, à des pratiques religieuses, ou à des modes alimentaires particuliers ne constitue pas un ARFID s'il n'y a pas de retentissement clinique ou fonctionnel. Il convient enfin de distinguer l'ARFID des troubles précoces de la relation mère-enfant, qui peuvent également induire des troubles de l'alimentation dans la petite enfance.

Prise en charge

La prise en charge de l'ARFID repose sur une approche multidisciplinaire incluant une évaluation nutritionnelle, une psychothérapie adaptée et une prise en charge médicale au besoin. La priorité est de restaurer un état nutritionnel adéquat, parfois avec l'aide de compléments nutritionnels oraux ou, dans les cas les plus sévères, d'une alimentation entérale temporaire. La diversification progressive de l'alimentation constitue l'objectif principal à moyen terme.

Sur le plan psychothérapeutique, les approches cognitivo-comportementales sont les plus utilisées. Elles visent à désensibiliser le patient aux stimuli alimentaires anxiogènes, à renforcer les comportements d'exposition, et à traiter les pensées dysfonctionnelles associées à la peur de manger. L'implication de la famille est essentielle, notamment chez les

enfants et les adolescents. Les thérapies familiales ou les programmes d’intervention précoce ont montré une certaine efficacité.

Dans les cas présentant une comorbidité psychiatrique marquée, un traitement pharmacologique peut être envisagé, en particulier pour les troubles anxieux ou dépressifs. Cependant, il n’existe à ce jour aucun traitement médicamenteux spécifique de l’ARFID.

Pronostic et perspectives

Le pronostic de l’ARFID dépend de la précocité du diagnostic, de la sévérité de la restriction, et de la présence de comorbidités. Un dépistage précoce et une prise en charge adaptée permettent souvent une amélioration progressive, même si la réintroduction des aliments et l’élargissement du répertoire alimentaire peuvent prendre plusieurs mois, voire plusieurs années. Dans certains cas, des séquelles somatiques (retard de croissance, ostéopénie, aménorrhée) peuvent persister si le trouble a débuté précocement et a été ignoré pendant longtemps.

Le développement de programmes spécifiques pour l’ARFID, la formation des professionnels de santé, et la sensibilisation des familles constituent des enjeux majeurs pour améliorer la reconnaissance et la prise en charge de ce trouble encore mal connu. La recherche actuelle explore de nouvelles pistes, notamment la réalité virtuelle pour les expositions

progressives, les interventions sensorielles, et l’approche neurocognitive.

Références scientifiques :586,587,588,589,590,591

7.1.7 Mérycisme

Le mérycisme est un trouble du comportement alimentaire caractérisé par le régurgitation répétée et involontaire des aliments déjà ingérés, suivie soit de la mastication, soit de la réingestion, soit du rejet des aliments régurgités. Ce comportement persistant, qui se distingue clairement des vomissements pathologiques, constitue une entité clinique complexe, souvent méconnue, mais ayant des répercussions importantes sur la santé nutritionnelle et générale des personnes affectées.

Définition et présentation clinique

Le mérycisme, également appelé régurgitation répétée ou rumination chez l'adulte, est inscrit dans les classifications internationales des troubles mentaux, notamment dans le DSM-5 (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux). Il se manifeste par une régurgitation non provoquée par une nausée ou un reflux gastro-œsophagien pathologique, survenant au moins pendant un mois de façon répétée.

Le processus est généralement involontaire, mais peut être partiellement contrôlé par la personne. Le contenu régurgité est souvent remâché puis soit recraché, soit réavalé. Chez certains, cette habitude s'installe dès l'enfance et peut persister à l'âge adulte.

Épidémiologie

Le mérycisme est un trouble rare, mais sa prévalence est probablement sous-estimée, en raison du manque de reconnaissance et du tabou associé. Il est plus fréquemment observé chez :

- Les nourrissons et jeunes enfants, en particulier ceux présentant des troubles neurodéveloppementaux (par exemple, troubles du spectre autistique, retard mental).
- Les adultes avec des troubles psychiatriques, notamment les troubles de l'alimentation, les troubles anxieux ou dépressifs.
- Les personnes vivant en institution, où le stress et les conditions environnementales peuvent favoriser l'apparition de ce comportement.

Étiologie et facteurs déclenchants

L'origine du mérycisme est multifactorielle, impliquant des composantes physiologiques, psychologiques et environnementales :

- **Facteurs neurophysiologiques** : Une dysfonction du réflexe de déglutition et des mécanismes gastro-intestinaux peut contribuer à la survenue des régurgitations.
- **Facteurs psychologiques** : Le mérycisme peut apparaître comme un comportement auto-apaisant en réponse au stress, à l'anxiété ou à un trouble

psychiatrique sous-jacent. Chez certains, il s’agit d’un mécanisme de coping face à des situations émotionnelles difficiles.

- **Facteurs environnementaux** : Chez les enfants en situation de négligence ou de privation affective, le mérycisme peut s’exprimer comme une forme d’autostimulation ou une recherche de confort.

Conséquences sur la nutrition et la santé

Les régurgitations répétées exposent à plusieurs complications nutritionnelles et médicales :

- **Déficits nutritionnels** : La régurgitation constante peut réduire l’apport calorique réel, provoquant des retards de croissance chez l’enfant, une perte de poids ou une malnutrition chez l’adulte.
- **Troubles digestifs** : L’irritation de la muqueuse œsophagienne, la déshydratation et les déséquilibres électrolytiques sont des complications potentielles.
- **Problèmes dentaires** : Le contact répété des dents avec le contenu acide régurgité favorise l’érosion dentaire, les caries et la sensibilité dentaire.
- **Isolement social** : Le comportement peut entraîner honte, stigmatisation et retrait social, aggravant ainsi les troubles psychologiques.

Diagnostic différentiel

Il est essentiel de distinguer le mérycisme des autres causes de régurgitation ou vomissements :

- **Reflux gastro-œsophagien pathologique (RGO)** : Le RGO s'accompagne généralement de brûlures d'estomac, de douleurs thoraciques et survient souvent en position couchée.
- **Vomissements dus à des troubles organiques** : Pathologies gastriques, neurologiques ou métaboliques doivent être exclues.
- **Troubles alimentaires tels que la boulimie** : Dans la boulimie, la régurgitation est intentionnelle dans le but de contrôler le poids, alors que dans le mérycisme, elle est involontaire.

Le diagnostic repose sur une anamnèse détaillée, l'observation clinique et parfois des examens complémentaires (endoscopie, pH-métrie).

Prise en charge et traitement

Le traitement du mérycisme doit être pluridisciplinaire, adapté à l'âge et aux particularités du patient :

- **Approche comportementale** : Les thérapies comportementales et cognitives (TCC) sont efficaces pour apprendre à reconnaître et contrôler le réflexe de régurgitation. La rééducation peut inclure des techniques de relaxation et de restructuration cognitive.

- **Interventions nutritionnelles** : Un suivi diététique permet de garantir un apport nutritionnel suffisant, d’adapter la texture des aliments et d’éviter les carences.
- **Traitement des comorbidités** : La prise en charge des troubles psychiatriques ou neurodéveloppementaux associés est cruciale.
- **Approche pharmacologique** : Peu de traitements médicamenteux sont validés, mais certains peuvent être utilisés pour contrôler les symptômes associés (anxiolytiques, antidépresseurs).
- **Soutien psychologique et familial** : L’accompagnement du patient et de son entourage est essentiel pour réduire la stigmatisation et améliorer l’observance des traitements.

Perspectives et recherche

La recherche sur le mérycisme reste limitée, mais des progrès sont attendus dans :

- La compréhension des mécanismes neurobiologiques impliqués.
- Le développement de protocoles thérapeutiques spécifiques.
- L’amélioration des outils diagnostiques et de suivi.

- L’intégration d’approches innovantes, telles que la réalité virtuelle ou la stimulation neuromodulatrice.

Références scientifiques :807,808,809,810,811

7.2 Troubles alimentaires pédiatriques

Les troubles alimentaires pédiatriques constituent un ensemble hétérogène de troubles précoces de l'ingestion et du comportement alimentaire observés chez le nourrisson et l'enfant. Ces troubles, parfois transitoires, peuvent aussi s'installer durablement et engendrer des conséquences significatives sur la croissance, le développement somatique, cognitif et psychosocial de l'enfant. Ils mobilisent souvent de manière précoce les services de pédiatrie, de gastroentérologie, de psychiatrie infantile ou de nutrition clinique. La reconnaissance et la prise en charge adéquate de ces troubles sont essentielles pour prévenir les complications nutritionnelles et relationnelles.

Définition et typologie

Le terme de trouble alimentaire pédiatrique recouvre des situations très variées, allant de la simple néophobie alimentaire au refus alimentaire massif avec risque vital. L'alimentation de l'enfant est influencée par des facteurs physiologiques, développementaux, environnementaux, et relationnels. Dans ce contexte, une perturbation peut survenir à plusieurs niveaux : quantité ingérée, diversité alimentaire, régularité des prises, comportements associés à l'alimentation ou interactions avec les figures parentales.

Il existe plusieurs classifications, dont celle proposée par la Zero to Three Diagnostic Classification (DC:0-5), qui distingue les troubles sensoriels, les troubles de la régulation, les troubles liés à un traumatisme, les troubles médicaux associés, et les troubles de la relation parent-enfant. La classification de Chatoor, fréquemment utilisée en clinique, identifie notamment les troubles de l’alimentation liés à un manque d’appétit, au rejet sensoriel, à la peur d’avaler, ou à une interaction perturbée avec le parent.

Présentation clinique

Chez le nourrisson, les troubles peuvent se manifester dès les premières semaines de vie, avec des difficultés de succion, un ralentissement de la courbe de poids, des pleurs pendant les repas, ou une grande irritabilité. Certains enfants refusent le biberon ou la tétée, présentent des troubles du sommeil associés ou une anxiété marquée à l’approche du repas.

Chez l’enfant plus âgé, les signes les plus fréquents incluent le refus d’aliments solides, un répertoire alimentaire très limité, des rituels alimentaires rigides, des crises lors des repas, ou une absence de plaisir à manger. Ces comportements sont parfois confondus avec une opposition éducative ou une "phase difficile", mais peuvent en réalité refléter un trouble plus profond de la relation à l’aliment et à l’autre.

Il est fondamental de distinguer les comportements alimentaires normaux à certaines étapes du développement (comme la néophobie entre 2 et 6 ans) des troubles

pathologiques qui ont un retentissement sur l’état nutritionnel ou sur la qualité de vie familiale.

Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont nombreux et multidimensionnels. Sur le plan médical, les antécédents de prématurité, de troubles de la succion-déglutition, de reflux gastro-œsophagien, d’infections néonatales ou de malformations digestives sont fréquemment retrouvés. Les troubles neurologiques, les cardiopathies congénitales, ou les anomalies chromosomiques peuvent également perturber la dynamique alimentaire.

Sur le plan sensoriel, certains enfants présentent une hypersensibilité au goût, aux textures ou aux odeurs, ce qui limite considérablement la diversification alimentaire. Ce phénomène est fréquent dans les troubles du spectre autistique ou chez les enfants souffrant de troubles de l’intégration sensorielle.

Les facteurs psycho-affectifs jouent également un rôle central. Un climat familial conflictuel, une anxiété parentale excessive vis-à-vis de l’alimentation, des interactions précoces perturbées, ou un trouble de l’attachement peuvent altérer la dynamique des repas. Dans certains cas, l’alimentation devient un lieu de conflit, de contrôle ou d’évitement, compromettant le développement d’un lien de confiance autour de la nourriture.

Conséquences nutritionnelles et développementales

Un trouble alimentaire pédiatrique persistant peut entraîner une dénutrition, une carence en micronutriments (fer, zinc, vitamines), un retard staturo-pondéral, ou un ralentissement du développement psychomoteur. Chez l’enfant plus grand, on observe parfois une atteinte de l’estime de soi, des troubles anxieux, ou une phobie des repas.

Le repli social est fréquent, l’enfant évitant les repas scolaires, les fêtes, ou les sorties au restaurant. L'impact sur la qualité de vie familiale est important : les repas deviennent source de stress, les parents investissent énormément d’énergie dans des stratégies d’alimentation souvent inefficaces, et le climat émotionnel autour des repas se détériore.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une anamnèse minutieuse, un examen clinique détaillé, et l’évaluation de la relation parent-enfant pendant les repas. L’interrogatoire recherche les antécédents médicaux, les modalités alimentaires précoces, la diversité des aliments acceptés, les comportements d’évitement, les réactions somatiques (vomissements, toux, douleurs), et les effets du trouble sur le quotidien.

Un bilan biologique peut être indiqué pour évaluer l’état nutritionnel (protéines, vitamines, oligoéléments), et une exploration des fonctions digestives est parfois nécessaire. En cas de suspicion de troubles sensoriels ou

neurodéveloppementaux, une évaluation spécialisée est recommandée.

Prise en charge

La prise en charge est multidisciplinaire et individualisée, associant pédiatres, diététiciens, psychologues, orthophonistes et parfois ergothérapeutes. L'objectif est double : restaurer une croissance harmonieuse et rétablir une dynamique alimentaire positive.

L'approche comportementale est souvent utilisée, avec un travail progressif sur l'exposition aux nouveaux aliments, la diminution des comportements d'évitement et la valorisation des expériences positives autour des repas. Des techniques de désensibilisation sensorielle peuvent être mises en œuvre chez les enfants très sélectifs.

La guidance parentale joue un rôle central : il s'agit de réduire la pression alimentaire, de restaurer la confiance dans les capacités de l'enfant à s'auto-réguler, et de soutenir la mise en place de routines sécurisantes. Les approches interactives autour de l'alimentation (jeux, cuisines ludiques, ateliers en groupe) peuvent renforcer l'engagement de l'enfant.

Dans les formes sévères avec dénutrition, une supplémentation orale peut être nécessaire. L'alimentation entérale est exceptionnellement requise, et toujours envisagée de manière transitoire, dans une optique de soutien nutritionnel pendant la mise en place de la thérapie.

Perspectives

Les troubles alimentaires pédiatriques nécessitent une vigilance constante et une intervention précoce. Si leur pronostic est généralement favorable lorsqu'ils sont reconnus et pris en charge à temps, leur chronicisation peut engendrer des complications importantes. L'éducation des professionnels de santé, la déstigmatisation des familles et le développement d'outils d'évaluation adaptés à l'âge sont des leviers essentiels pour améliorer la reconnaissance et le traitement de ces troubles.

La recherche actuelle s'intéresse notamment aux mécanismes sensoriels, aux marqueurs précoces de risque, et à l'efficacité des interventions pluridisciplinaires intensives. La prévention, enfin, passe par une meilleure information des parents sur les étapes du développement alimentaire normal et sur les signaux d'alerte précoces.

Références scientifiques :592,593,594,595,596,597

7.2.1 Troubles de l’oralité

Les troubles de l’oralité alimentaire chez l’enfant représentent une problématique fréquente et souvent méconnue, se situant à la frontière entre la nutrition, le développement psychomoteur, les fonctions oro-faciales et la relation affective. L’oralité, en tant que fonction intégrative, regroupe l’ensemble des interactions sensorielles, motrices, posturales, comportementales et affectives mises en œuvre lors de l’alimentation. Lorsqu’elle est perturbée, les répercussions peuvent être majeures sur le plan nutritionnel, relationnel et développemental. La reconnaissance précoce de ces troubles et leur prise en charge pluridisciplinaire sont essentielles pour restaurer une dynamique alimentaire fonctionnelle.

Définition et cadre conceptuel

Les troubles de l’oralité alimentaire désignent une perturbation du développement des compétences orales impliquées dans la succion, la déglutition, la mastication, ou l’acceptation sensorielle des aliments. Ces troubles ne relèvent pas exclusivement d’une pathologie organique, mais souvent d’une interaction complexe entre immaturité neurologique, difficultés sensorielles, troubles relationnels et expériences alimentaires négatives précoces.

La distinction est classiquement faite entre oralité primaire, qui concerne le nourrisson dans la période antérieure à la diversification (succion-déglutition), et oralité secondaire, qui

inclut la mastication, l’acceptation des textures variées, la manipulation orale des aliments et les interactions sociales autour du repas. Un trouble peut concerner l’une ou l’autre de ces étapes, voire persister sur l’ensemble du développement de l’enfant.

Signes cliniques

Les signes d’un trouble de l’oralité varient selon l’âge et la sévérité. Chez le nourrisson, on observe souvent une difficulté à initier ou maintenir la succion, des pleurs pendant la tétée, des régurgitations excessives, une mauvaise coordination succion-déglutition-respiration, et un allongement des temps de repas. Ces signes peuvent entraîner une prise pondérale insuffisante, une fatigue importante, et une grande anxiété parentale.

Chez le jeune enfant, les signes évocateurs comprennent un refus de passer aux morceaux, une hypersensibilité aux textures, odeurs ou températures, des vomissements réflexes, des réactions de dégoût ou de panique lors des repas, ou une alimentation extrêmement sélective. L’enfant peut avoir du mal à mâcher, ne tolérer que certains aliments ou marques, ou présenter des comportements d’évitement alimentaire systématique. Parfois, l’oralité est perturbée de façon plus globale : refus du brossage de dents, de porter à la bouche des objets, ou peur du contact avec certaines matières.

Étiologies et facteurs de risque

Les troubles de l’oralité sont rarement isolés et surviennent souvent dans un contexte de vulnérabilité neurodéveloppementale ou médicale. Parmi les étiologies fréquemment rencontrées, on retrouve les antécédents de prématurité, les anomalies neurologiques (paralysie cérébrale, retard global de développement), les syndromes génétiques, les malformations oro-faciales (fente palatine, frein de langue restrictif), ou les troubles digestifs associés (reflux gastro-œsophagien, allergies alimentaires, intolérances).

Le facteur sensoriel est également central. Certains enfants présentent une hypersensibilité orale ou une mauvaise modulation sensorielle, rendant l’introduction de nouvelles textures extrêmement anxiogène. Cette hypersensibilité est fréquemment observée dans les troubles du spectre autistique ou les troubles de l’intégration sensorielle.

Les expériences alimentaires traumatiques – comme les sondages répétés, les aspirations, les épisodes d’étouffement ou de fausses routes – peuvent également provoquer un conditionnement négatif et entraîner un refus alimentaire persistant. À cela s’ajoutent les troubles de la relation parent-enfant autour du repas, l’anxiété parentale excessive, ou des pratiques alimentaires inadaptées, qui peuvent renforcer et pérenniser les comportements d’évitement.

Évaluation et diagnostic

L’évaluation d’un trouble de l’oralité nécessite une approche pluridisciplinaire et une observation fine de l’enfant en situation réelle d’alimentation. Le recueil de l’histoire alimentaire est essentiel : précocité des troubles, modalités de l’alimentation, événements médicaux associés, réactions comportementales de l’enfant et stratégies parentales mises en place.

L’examen clinique recherche des anomalies oro-faciales, des troubles posturaux, une asymétrie bucco-faciale, ou des signes de retard neuromoteur. Des outils d’évaluation spécifiques peuvent être utilisés, tels que les grilles d’observation de la succion, les échelles d’oralité alimentaire, ou les protocoles de stimulation sensorielle. Des examens complémentaires (vidéofluoroscopie, bilan orthophonique, évaluation ergothérapique) peuvent être indiqués pour caractériser plus finement les troubles de la déglutition, de la mastication ou de l’intégration sensorielle.

Prise en charge

La prise en charge repose sur une intervention globale, individualisée et centrée sur les besoins de l’enfant et de sa famille. Elle implique généralement une équipe pluridisciplinaire associant orthophonistes, ergothérapeutes, psychomotriciens, psychologues, pédiatres, et diététiciens. L’objectif est d’aider l’enfant à développer une relation positive

à l'alimentation, à diversifier progressivement ses compétences orales, et à restaurer une expérience alimentaire apaisée.

L'approche sensorielle est souvent privilégiée dans un premier temps, avec des stimulations douces, ludiques, non alimentaires, visant à désensibiliser la région oro-faciale. L'alimentation est ensuite introduite progressivement, en respectant les seuils de tolérance de l'enfant. Le travail postural est également important, notamment chez les enfants ayant des troubles de l'organisation motrice.

La guidance parentale joue un rôle fondamental. Les parents sont accompagnés pour comprendre les mécanismes sous-jacents au trouble, réduire la pression autour des repas, adapter leurs attentes, et instaurer un climat émotionnel sécurisant. L'approche relationnelle et affective est parfois prioritaire, notamment dans les situations où la relation d'alimentation est altérée depuis les premiers jours de vie.

Dans certains cas, un soutien nutritionnel temporaire est nécessaire (supplémentation orale, nutrition entérale), mais il doit toujours s'intégrer dans une stratégie de retour à l'oralité.

Pronostic et prévention

Le pronostic des troubles de l'oralité est généralement favorable si la prise en charge est précoce, adaptée et soutenue dans le temps. Les améliorations sont souvent progressives et nécessitent une grande patience. Toutefois, les troubles non traités peuvent évoluer vers des troubles alimentaires pédiatriques chroniques, avec des répercussions sur la

croissance, la socialisation et la santé psychologique de l’enfant.

La prévention passe par une vigilance accrue chez les enfants à risque (prématurés, pathologies neurologiques, enfants porteurs de troubles du spectre autistique), une éducation parentale adaptée sur le développement alimentaire, et une détection précoce des signaux d’alerte. La promotion d’un allaitement ou d’une alimentation au biberon respectueuse du rythme de l’enfant, la diversification progressive et la valorisation du plaisir de manger sont des leviers essentiels pour soutenir un développement oral harmonieux.

Références scientifiques :598,599,600,601,602,603

7.2.2 Sélectivité extrême

La sélectivité alimentaire extrême constitue un trouble fréquent dans la population pédiatrique, souvent banalisé, mais pouvant devenir une source majeure de détresse familiale et de risque nutritionnel significatif. Lorsqu'un enfant restreint durablement son alimentation à un nombre très limité d'aliments, souvent selon des critères sensoriels stricts, on ne peut plus parler simplement de « caprice » ou de préférence alimentaire. La sélectivité extrême s'inscrit dans une continuité entre des comportements normatifs de néophobie transitoire et des troubles alimentaires plus complexes, tels que le trouble de l'alimentation évitante/restrictive (ARFID). Elle mérite donc une évaluation attentive et une prise en charge individualisée.

Définition et distinction

La sélectivité extrême désigne une restriction volontaire et persistante du répertoire alimentaire de l'enfant, qui refuse de consommer la majorité des aliments, indépendamment de la faim, sans trouble de l'image corporelle ou désir de perte pondérale. Les enfants concernés consomment parfois moins de 10 à 15 aliments différents, souvent très spécifiques dans leur goût, texture, forme, ou marque. Cette sélectivité dépasse largement les comportements typiques observés entre 18 mois et 5 ans, où la néophobie alimentaire représente une étape développementale transitoire.

La sélectivité extrême se distingue des troubles liés à une cause organique ou sensorielle isolée, mais peut s'y associer, comme dans les troubles du spectre autistique, les hypersensibilités sensorielles, ou les troubles anxieux. Elle peut aussi évoluer vers un ARFID si elle entraîne des carences, un impact sur la croissance, ou une altération significative du fonctionnement psychosocial.

Manifestations cliniques

L'enfant atteint de sélectivité extrême présente une rigidité marquée autour des aliments : refus de goûter toute nouveauté, rejet des aliments mélangés, insistance sur une présentation précise (forme, couleur, température, marque), panique devant certains plats ou situations sociales impliquant l'alimentation. Les textures croquantes, sèches, ou au contraire molles et humides sont souvent mal tolérées. Certains enfants limitent leur alimentation à quelques produits transformés (pâtes natures, biscuits spécifiques, frites, lait), rejetant fruits, légumes, viandes ou plats préparés.

Ces comportements peuvent être associés à un dégoût intense, des nausées, ou des réactions de défense orale. L'anxiété des repas, les conflits familiaux, et l'évitement des contextes sociaux où l'alimentation est centrale (cantine, goûters, anniversaires) deviennent courants. Dans les cas sévères, les repas sont perçus comme des moments de crise, vécus avec frustration par les parents, et évités par l'enfant.

Conséquences nutritionnelles et développementales

Lorsque la sélectivité alimentaire extrême persiste au-delà de la période préscolaire, elle peut engendrer des carences nutritionnelles en vitamines, fer, zinc, fibres, protéines ou acides gras essentiels. La croissance staturo-pondérale peut en être affectée, en particulier si l'apport énergétique global est insuffisant. De manière plus insidieuse, l'absence de diversité alimentaire nuit à la maturation du goût, à l'habituation sensorielle, et au développement de la compétence alimentaire.

Sur le plan psychologique, ces enfants peuvent développer une peur croissante de manger, un évitement social, voire une phobie alimentaire. La sélectivité devient parfois un facteur d'isolement et une source d'anxiété anticipatoire. Pour les familles, l'organisation des repas devient source d'épuisement, avec des adaptations constantes, des tensions autour des contraintes alimentaires, et un sentiment d'échec éducatif.

Étiologies et facteurs de risque

Plusieurs facteurs contribuent à l'émergence et au maintien d'un comportement alimentaire sélectif. Sur le plan sensoriel, certains enfants présentent une hypersensibilité aux stimuli gustatifs, olfactifs, visuels ou tactiles, les rendant plus vulnérables aux réactions de rejet. Ces profils sont fréquents chez les enfants présentant des troubles de l'intégration sensorielle, des troubles du spectre autistique, ou un trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité.

D’autres facteurs sont liés à l’histoire alimentaire : introduction tardive ou inadéquate des solides, expériences traumatiques précoces (étouffement, fausse route, hospitalisation), conflits parent-enfant autour des repas. La rigidité cognitive et comportementale, souvent observée chez les enfants anxieux, perfectionnistes ou ayant un besoin de contrôle élevé, peut également entretenir la restriction alimentaire. Enfin, certaines dynamiques familiales, comme une pression excessive à manger, une alimentation très ritualisée, ou des modèles parentaux anxieux vis-à-vis de l’alimentation, peuvent aggraver la situation.

Prise en charge

La prise en charge de la sélectivité extrême repose sur une approche pluridisciplinaire, progressive et bienveillante. Elle implique souvent des diététiciens, orthophonistes, ergothérapeutes, psychologues ou pédopsychiatres, en fonction du profil de l’enfant.

La première étape consiste à évaluer les apports nutritionnels, les carences éventuelles, les situations à risque (déshydratation, croissance compromise), et à instaurer si besoin une supplémentation ciblée. En parallèle, une observation des comportements alimentaires et des interactions familiales permet d’identifier les leviers d’intervention.

L’approche sensorielle progressive est souvent privilégiée : elle repose sur la désensibilisation orale, l’exposition graduée aux aliments nouveaux sans obligation de les manger, et

l’exploration ludique des aliments. On encourage l’enfant à manipuler, sentir, nommer, ou jouer avec des aliments auparavant rejetés, dans un cadre non contraignant.

La guidance parentale est essentielle pour restaurer un climat serein autour des repas : il s’agit de réduire la pression directe à manger, d’éviter les récompenses ou les menaces, d’instaurer des repas structurés mais détendus, et de valoriser les progrès. Des techniques comportementales (renforcement positif, modelage, hiérarchie d’exposition) peuvent être utilisées en parallèle pour élargir le répertoire alimentaire.

Chez les enfants présentant des troubles associés (anxiété, TSA, TDAH), un suivi psychologique ou psychiatrique adapté est souvent nécessaire. Dans certains cas sévères, une prise en charge spécialisée en centre référent peut être envisagée.

Prévention

La prévention de la sélectivité extrême passe par une diversification alimentaire précoce, progressive et répétée, dès les premiers mois de la diversification. L’exposition fréquente, même sans ingestion, favorise l’acceptation à long terme. Il est essentiel de ne pas dramatiser les refus, de proposer régulièrement une grande variété d’aliments, et de maintenir une ambiance positive et détendue à table.

L’éducation parentale joue un rôle central dans la prévention : éviter les sur-sollicitations, ne pas forcer, respecter les signaux de faim et de satiété, et soutenir l’autonomie alimentaire de l’enfant sont des principes clés. Les professionnels de santé ont

un rôle important pour identifier précocement les enfants à risque et orienter vers une prise en charge spécialisée avant l’installation d’un trouble durable.

Références scientifiques :604,605,606,607,608,609

7.2.3 Refus alimentaire persistant

Le refus alimentaire persistant représente un trouble complexe du comportement alimentaire chez l’enfant, se distinguant par une opposition marquée et prolongée à l’ingestion d’aliments, pouvant mener à une dénutrition sévère, des troubles de la croissance, et des perturbations majeures du lien parent-enfant. Ce phénomène dépasse la simple néophobie ou les caprices alimentaires habituels de la petite enfance : il s'agit d'une conduite alimentaire rigide, prolongée et pathologique, souvent ancrée dans une dynamique multifactorielle mêlant facteurs somatiques, psychologiques et relationnels.

Définition et caractéristiques

Le refus alimentaire persistant se définit par un rejet systématique de l'alimentation, durant au moins plusieurs semaines, sans cause organique suffisante pour expliquer la sévérité du comportement. Il peut s’exprimer par un rejet total ou partiel des aliments, une limitation drastique des quantités ingérées, ou un blocage face à certaines textures ou consistances. Ce refus s’accompagne souvent de signes d’angoisse ou d’opposition active à la prise alimentaire : détournement du visage, pleurs, vomissements, fermeture hermétique de la bouche, ou fuites de table.

Il s’agit d’un trouble fréquent chez les nourrissons et jeunes enfants ayant un terrain vulnérable, mais il peut persister ou réapparaître plus tard, en particulier à la faveur d’événements

stressants, de perturbations du lien d’attachement ou de conflits alimentaires répétés.

Étiologies et facteurs de maintien

Le refus alimentaire persistant peut découler de diverses causes initiales : antécédents de troubles digestifs (reflux gastro-œsophagien, allergies, œsophagite, troubles de l’oralité), épisodes douloureux associés à l’alimentation (fausses routes, étouffements, constipation sévère), ou traumatismes médicaux (sondages répétés, hospitalisations prolongées, intubation néonatale). Ces expériences peuvent générer une association négative durable avec l’alimentation, se traduisant par une phobie de manger.

D’autres enfants développent un refus alimentaire sur un mode oppositionnel, dans le cadre de troubles de l’attachement, d’un contexte familial conflictuel ou de carences éducatives. Les attitudes parentales de surprotection, d’angoisse excessive ou de pression intrusive peuvent renforcer la dynamique de refus, contribuant à un cercle vicieux où chaque repas devient un lieu de confrontation.

Des troubles du développement ou psychiatriques sous-jacents, comme les troubles du spectre de l’autisme, les troubles anxieux, le retard global de développement ou certaines formes d’anorexie précoce, peuvent également se manifester par un refus alimentaire durable.

Manifestations cliniques

Les enfants concernés par un refus alimentaire persistant peuvent présenter une perte de poids, une stagnation pondérale, ou un retard de croissance staturo-pondérale. L'anxiété autour des repas est souvent manifeste, de même que l'évitement des situations sociales impliquant l'alimentation. Certains enfants expriment un dégoût marqué ou une peur de vomir, tandis que d'autres réagissent par une apathie ou un désintérêt apparent pour la nourriture.

Les parents sont fréquemment épuisés par des repas qui deviennent des lieux de tension, de ruse ou de chantage affectif. Ils peuvent adopter des conduites contre-productives : distraction systématique, sur-stimulation, alimentation forcée, ou substitution prolongée par des aliments liquides ou sucrés. Le climat affectif dégradé autour des repas peut à son tour renforcer la dynamique de refus.

Dans les cas les plus graves, l'alimentation orale est totalement interrompue et nécessite une nutrition entérale temporaire ou prolongée. Ces situations sont souvent associées à des formes sévères de troubles du lien ou à des syndromes médicaux complexes.

Prise en charge

La gestion du refus alimentaire persistant repose sur une évaluation pluridisciplinaire minutieuse, incluant une analyse somatique, nutritionnelle, développementale et relationnelle. L'objectif initial est de garantir la sécurité nutritionnelle de

l’enfant, par la voie orale autant que possible, ou par nutrition entérale si nécessaire, tout en évitant d’installer une dépendance prolongée à l’alimentation artificielle.

Une approche psychothérapeutique centrée sur la relation parent-enfant est souvent indiquée, notamment en cas de troubles de l’attachement, de parentalité fragile ou de dynamique fusionnelle ou coercitive autour de la nourriture. La guidance parentale permet de reconstruire un climat émotionnel plus serein autour des repas et de restaurer la confiance de l’enfant dans ses sensations alimentaires.

La prise en charge comportementale peut également s’avérer utile : elle repose sur une exposition progressive, une structuration des repas, la mise en place de rituels sécurisants, et le renforcement positif des comportements exploratoires ou ingestifs. En cas de troubles sensoriels associés, un travail en ergothérapie ou en orthophonie est souvent bénéfique.

Enfin, lorsque le refus alimentaire s’inscrit dans un tableau plus global (trouble du spectre autistique, anxiété sévère, anorexie précoce), une approche psychiatrique intégrée est indispensable.

Pronostic

Le pronostic du refus alimentaire persistant est variable selon l’étiologie, l’âge d’apparition, et la précocité de la prise en charge. Une intervention rapide, centrée sur la relation alimentaire et les déterminants émotionnels, permet souvent une amélioration progressive. En revanche, le maintien

prolongé de comportements de refus, notamment en l’absence de soutien professionnel adapté, peut conduire à une chronicisation du trouble, à une dépendance à la nutrition artificielle, ou à une phobie alimentaire durable.

Le repérage précoce des signes de refus persistant, la déculpabilisation des familles, et la mise en place d’un accompagnement global sont des éléments fondamentaux pour éviter l’installation de troubles alimentaires complexes à long terme.

Références scientifiques :610,611,612,613,614,615

7.2.4 Troubles chez le prématuré

La prématurité constitue un facteur de risque majeur de troubles alimentaires précoces, liés à l'immaturité neuro-développementale, aux séquelles médicales périnatales et à des expériences sensorielles et relationnelles atypiques dans les premières semaines de vie. Les enfants nés prématurément, en particulier les grands prématurés, présentent une fréquence accrue de dysoralités, de refus alimentaires, de troubles de la déglutition et de difficultés dans la transition vers une alimentation autonome. Ces difficultés ne sont pas toujours transitoires : elles peuvent persister au-delà de la période néonatale et impacter durablement la croissance, la qualité de vie et la relation parent-enfant.

Particularités de l'alimentation néonatale chez le prématuré

Chez le nouveau-né prématuré, la succion, la déglutition et la respiration sont encore incomplètement coordonnées, ce qui complique l'acquisition d'une alimentation orale efficace. L'alimentation débute fréquemment par des voies entérales (gavage par sonde naso-gastrique), avec une transition progressive vers la succion au biberon ou au sein. Ce processus est souvent prolongé chez les nourrissons ayant un faible tonus, des troubles respiratoires chroniques ou des anomalies neurologiques.

Le gavage prolongé, bien que nécessaire, peut perturber le développement des compétences orales et favoriser une désafférentation sensorielle de la bouche. L’absence de plaisir associé à l’alimentation, les soins invasifs répétés, ou les intubations multiples peuvent créer une aversion orale précoce. À cela s’ajoutent les troubles digestifs fréquents chez les prématurés, comme le reflux gastro-œsophagien, l’intolérance alimentaire ou les coliques, qui renforcent l’association négative à la prise alimentaire.

Évolution et manifestations

Au fil des mois, de nombreux anciens prématurés rencontrent des difficultés lors de la diversification alimentaire. Ils peuvent présenter une hypersensibilité orale, une réticence face à certaines textures, ou un rejet de nouveaux aliments. Certains développent un schéma de refus alimentaire persistant, voire un trouble évitant-restrictif (ARFID). Chez d’autres, les troubles se traduisent par une alimentation très sélective, lente ou désorganisée, nécessitant des stratégies compensatoires épuisantes pour les parents.

Les troubles oro-moteurs peuvent également persister : mauvaise coordination succion-déglutition, fatigue rapide à l’effort alimentaire, défaut de mastication ou d’autonomie à table. Ils sont souvent associés à des retards de développement global ou moteur, à une prématurité extrême ou à une atteinte neurologique sous-jacente.

Les conséquences nutritionnelles peuvent être importantes : carences multiples, stagnation pondérale, retard staturo-pondéral, troubles de la croissance cérébrale. Mais les répercussions les plus marquantes sont souvent d'ordre psychosocial : tensions autour des repas, anxiété parentale, difficulté à instaurer des routines alimentaires sécurisantes, voire retrait affectif ou sentiment d'échec éducatif.

Prise en charge

La prise en charge des troubles alimentaires chez le prématuré repose sur une approche pluridisciplinaire précoce et centrée sur le développement global de l'enfant. Les soins doivent viser à rétablir une expérience sensorielle positive de la bouche et à soutenir la maturation des fonctions oro-motrices.

L'intervention de professionnels spécialisés (orthophonistes, ergothérapeutes, nutritionnistes pédiatriques) est essentielle pour guider les familles dans l'introduction des textures, l'amélioration de la coordination succion-déglutition, et la prévention des conduites d'évitement. Une attention particulière doit être portée à l'environnement de l'alimentation : calme, sécurité, régularité, posture adaptée et interactions affectives positives.

Le soutien parental est un pilier fondamental de la prise en charge. Les parents doivent être accompagnés pour reconnaître les signaux de faim et de satiété de l'enfant, éviter les pratiques coercitives, et rétablir une confiance mutuelle dans l'alimentation. L'évaluation du lien d'attachement, des

représentations parentales et du vécu périnatal est parfois nécessaire, notamment lorsque le trouble alimentaire s'inscrit dans une problématique de parentalité complexe.

Enfin, dans les cas les plus sévères, une prise en charge médicale en milieu hospitalier peut être requise, incluant une évaluation nutritionnelle poussée, une rééducation intensive et un soutien psychologique ou psychiatrique.

Prévention

La prévention des troubles alimentaires chez le prématuré commence dès la période néonatale. L'initiation précoce de la succion non nutritive, l'enrichissement sensoriel positif (peau à peau, odeur maternelle, contact buccal doux), et la participation active des parents à l'alimentation même en unité de soins intensifs sont des facteurs protecteurs majeurs. La valorisation de l'allaitement maternel, lorsque cela est possible, et le respect du rythme de l'enfant dans la transition alimentaire contribuent également à limiter les risques.

Un suivi post-natal structuré, avec un dépistage régulier des difficultés alimentaires, du développement sensoriel et de la croissance, est indispensable pour intervenir précocement et éviter l'aggravation du trouble.

Références scientifiques :616,617,618,619,620,621

7.3 Troubles neurologiques et psychiatriques associés

Les troubles neurologiques et psychiatriques, qu’ils soient précoces ou acquis, exercent une influence profonde sur les comportements alimentaires. Leur impact se manifeste à travers des altérations des fonctions sensorielles, motrices, cognitives et affectives qui perturbent à divers niveaux l’initiation, la régulation ou la continuité de l’alimentation. Ces troubles s’accompagnent souvent de difficultés majeures dans la communication, la perception corporelle, les émotions, ou les relations sociales, autant de domaines étroitement liés aux conduites alimentaires.

Les interactions entre troubles neuropsychiatriques et nutrition sont bidirectionnelles : d’une part, certaines pathologies neurologiques et psychiatriques favorisent l’émergence de troubles de l’alimentation ; d’autre part, les désordres nutritionnels peuvent aggraver ou déclencher des manifestations psychiatriques ou altérer le développement cérébral, notamment chez l’enfant.

Manifestations cliniques

Chez les sujets atteints de pathologies neurologiques, les troubles de l’alimentation peuvent découler d’une atteinte motrice (faiblesse musculaire, spasticité, dysphagie), d’un dysfonctionnement sensoriel (hypersensibilité ou hyposensibilité orale), ou encore d’une altération de la

coordination oro-motrice. Ces difficultés sont fréquentes dans des pathologies comme la paralysie cérébrale, les encéphalopathies développementales, les syndromes génétiques, ou les séquelles de traumatismes crâniens. Les enfants concernés peuvent manifester une aversion alimentaire, des refus sélectifs, une lenteur extrême, ou des troubles de la déglutition, pouvant entraîner une dénutrition ou nécessiter une alimentation entérale.

Les troubles psychiatriques, quant à eux, influencent fortement la relation du sujet à la nourriture, au corps, au contrôle et aux émotions. Les troubles du spectre de l’autisme (TSA), les troubles anxieux, les troubles obsessionnels compulsifs (TOC), les troubles de l’humeur ou la schizophrénie peuvent s’accompagner de comportements alimentaires extrêmes : sélectivité rigide, routines alimentaires répétitives, évitement des textures, hyperphagie émotionnelle, ou comportements restrictifs obsessionnels. Certains troubles psychiatriques peuvent également entraîner un désintérêt profond pour la nourriture ou un comportement alimentaire anarchique et désorganisé.

Cas particuliers

Les troubles du spectre de l’autisme occupent une place particulière dans cette problématique. Les enfants autistes présentent très souvent une sélectivité alimentaire extrême, liée à des particularités sensorielles, à un besoin de routine, et à une faible flexibilité cognitive. L’alimentation peut devenir une source majeure d’anxiété, et toute variation dans la

présentation, l’odeur ou la texture peut provoquer un refus catégorique. Dans certains cas, ces comportements alimentaires limités peuvent évoluer vers des carences nutritionnelles sévères, une stagnation de croissance ou un isolement social.

La schizophrénie et les troubles psychotiques peuvent aussi engendrer des troubles alimentaires profonds. Des croyances délirantes à propos de la nourriture, une méfiance envers les aliments, ou des troubles de la perception corporelle peuvent entraîner un comportement restrictif intense. À l’inverse, certaines phases délirantes ou désorganisées peuvent s’accompagner d’épisodes d’hyperphagie, parfois impulsive et non maîtrisée.

Les troubles anxieux et les troubles obsessionnels compulsifs peuvent se traduire par une peur intense de la contamination, un évitement de certaines catégories d’aliments, ou des rituels de préparation ou de consommation très rigides. Ces conduites, si elles sont extrêmes, peuvent aboutir à un comportement alimentaire très limité, voire à une malnutrition.

Enfin, les troubles neurodéveloppementaux, y compris le retard mental, l’épilepsie associée à des encéphalopathies, ou certaines maladies génétiques, exposent à des troubles de la régulation de l'appétit, à des difficultés d’autonomie alimentaire, et à une dépendance prolongée aux soins ou à une alimentation assistée.

Conséquences nutritionnelles

Les troubles neurologiques et psychiatriques associés entraînent fréquemment une désorganisation de la prise alimentaire, avec des conséquences nutritionnelles importantes : carences en micronutriments, déséquilibres protéino-énergétiques, troubles du métabolisme osseux, retard staturo-pondéral, ou au contraire obésité morbide par hyperphagie incontrôlée.

Chez les enfants, ces désordres peuvent compromettre la croissance, le développement cérébral et les acquisitions cognitives. Chez les adultes, ils peuvent accentuer la vulnérabilité immunitaire, la perte d'autonomie, et la détérioration globale de la qualité de vie. Dans les formes sévères, une alimentation entérale ou parentérale peut être nécessaire pour éviter les complications vitales.

Prise en charge

La prise en charge des troubles alimentaires associés à des troubles neurologiques ou psychiatriques repose sur une approche globale, interdisciplinaire et personnalisée. Elle implique la coordination entre les professionnels de santé mentale, les spécialistes de la nutrition, les équipes de rééducation (orthophonistes, ergothérapeutes), et le médecin traitant.

Le soutien familial est central. Il s'agit d'accompagner les proches dans la compréhension du trouble, de désamorcer les conflits liés à l'alimentation, et d'adapter les stratégies

éducatives. Une approche psycho-éducative permet souvent de réduire l'angoisse des familles et d'installer des rituels alimentaires plus sécures.

Des programmes spécifiques, comme la désensibilisation sensorielle, les thérapies cognitivo-comportementales, ou les ateliers de rééducation alimentaire, peuvent être proposés selon le trouble. Dans les cas les plus sévères, une hospitalisation en milieu spécialisé ou un programme de soins intensifs ambulatoires peut s'imposer.

Enfin, la prévention des complications nutritionnelles doit être systématique : évaluation régulière de l'état nutritionnel, supplémentation ciblée, surveillance de la croissance, et ajustement des apports en fonction des besoins métaboliques.

Références scientifiques :622,623,624,625,626,627

7.3.1 Autisme et alimentation

Le trouble du spectre de l'autisme (TSA) constitue un diagnostic neurodéveloppemental complexe, caractérisé par des altérations qualitatives de la communication sociale, des comportements répétitifs, une rigidité cognitive et des particularités sensorielles. Ces spécificités se répercutent profondément sur la sphère alimentaire. Les enfants et adultes autistes présentent une prévalence exceptionnellement élevée de troubles de l'alimentation, tant sur le plan comportemental que nutritionnel. La problématique peut s'exprimer très tôt, dès les premiers mois de vie, et persister à travers l'adolescence et l'âge adulte, avec des conséquences significatives sur la santé physique, la qualité de vie et les relations sociales.

Spécificités alimentaires des personnes autistes

Les particularités alimentaires observées chez les personnes autistes ne relèvent pas d'un trouble alimentaire au sens classique, mais d'une constellation de comportements influencés par la sensorialité, les routines, les préférences motrices et la régulation émotionnelle. La sélectivité alimentaire constitue le symptôme le plus fréquent. Elle se traduit par un refus de certains aliments ou catégories entières d'aliments, une forte préférence pour des textures, des couleurs ou des formes spécifiques, ou une fixation sur quelques aliments tolérés, souvent identiques jour après jour.

Cette sélectivité peut être extrême : certains enfants ne consomment que cinq à dix aliments différents, refusent toute nouveauté alimentaire, ou rejettent systématiquement les plats mélangés. La texture est un facteur déterminant : les aliments croquants ou mous, secs ou humides, granuleux ou filandreux sont souvent catégorisés de manière rigide, et la simple modification d'un détail – température, présentation, marque – peut entraîner un rejet.

Les troubles de l'oralité sont également fréquents, notamment une hypersensibilité buccale, des difficultés de mastication ou une aversion au contact de certains aliments avec les lèvres ou la langue. Chez les jeunes enfants, la transition vers l'alimentation solide peut être retardée, voire bloquée. D'autres enfants, au contraire, présentent une recherche sensorielle orale excessive, ingérant des objets non comestibles (pica), des aliments crus ou dangereux, ou présentant des comportements alimentaires compulsifs.

Certains présentent des rituels rigides autour du repas : besoin de manger à la même heure, au même endroit, dans le même ordre, avec les mêmes ustensiles. Toute variation est source d'angoisse, et peut engendrer des refus alimentaires massifs ou des crises comportementales. Ces comportements peuvent être renforcés par une intolérance au changement, caractéristique du TSA, et par une difficulté à verbaliser les préférences, les douleurs ou les inconforts digestifs.

Conséquences nutritionnelles

La sélectivité alimentaire dans le cadre de l'autisme n'est pas seulement une particularité comportementale. Elle peut avoir des répercussions nutritionnelles sérieuses. L'apport alimentaire peut devenir quantitativement insuffisant, qualitativement déséquilibré, ou déficient en micronutriments essentiels. Des carences en fer, en zinc, en calcium, en vitamines B et D sont régulièrement observées, de même que des déséquilibres entre macronutriments (excès de glucides simples, déficit en fibres, protéines animales, acides gras essentiels).

Ces carences sont parfois difficiles à détecter du fait de l'acceptation sociale des préférences sélectives ou de la banalisation des troubles. Pourtant, elles peuvent aggraver les difficultés de régulation émotionnelle, le sommeil, l'attention, ou la croissance, et renforcer un cercle vicieux entre le comportement alimentaire et la condition neurodéveloppementale.

Dans certains cas, le comportement alimentaire s'inscrit dans une dynamique plus pathologique, avec des traits communs au trouble évitant-restrictif (ARFID), à l'anorexie sélective ou à la phobie alimentaire. L'enfant ou l'adolescent peut développer une relation anxiogène à la nourriture, un évitement sensoriel radical, ou une dénutrition nécessitant un suivi médical spécialisé.

Prise en charge

L’approche thérapeutique des troubles alimentaires dans le cadre du TSA repose sur une compréhension fine du profil sensoriel, cognitif, émotionnel et comportemental de la personne. L’objectif n’est pas de « normaliser » l’alimentation, mais de favoriser l’élargissement des répertoires alimentaires, l’autonomie, et une expérience alimentaire sécurisante.

L’intervention repose sur plusieurs axes :
– Une évaluation nutritionnelle approfondie pour repérer les carences et adapter les apports ;
– Une exploration des particularités sensorielles, souvent à l’aide de grilles spécifiques ou en collaboration avec des ergothérapeutes spécialisés ;
– Une désensibilisation progressive aux textures, goûts ou formes rejetés, en respectant les rythmes de la personne et en intégrant les aliments acceptés comme point d’ancrage ;
– Un travail comportemental structuré, parfois inspiré des approches ABA ou Denver, pour introduire des variations tolérables, réduire les rigidités et instaurer une plus grande flexibilité alimentaire ;
– Un accompagnement parental soutenu, visant à déculpabiliser, renforcer les compétences éducatives et proposer des stratégies de contournement en cas de refus prolongé.

La collaboration entre diététiciens, orthophonistes, psychologues, éducateurs spécialisés et familles est essentielle. L’objectif est toujours fonctionnel : permettre à l’enfant ou à

l’adulte de s’alimenter de manière suffisante, sécurisée et aussi variée que possible dans un cadre bienveillant.

Prévention et dépistage

Chez les jeunes enfants présentant des signes précoces de TSA ou des troubles du développement, un dépistage systématique des comportements alimentaires est recommandé. L’identification précoce d’une sélectivité sévère ou d’un retard oro-moteur permet d’orienter vers des soins précoces, qui réduisent le risque de chronicisation et de carences.

L’éducation parentale joue un rôle clé. Apprendre à reconnaître les signaux sensoriels, éviter les renforcements négatifs, proposer des expositions progressives aux nouveaux aliments, et maintenir une ambiance de repas sereine sont autant de leviers d’action préventive.

Références scientifiques :628,629,630,631,632,633

7.3.2 TDAH et comportements alimentaires

Le trouble du déficit de l’attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est un trouble neurodéveloppemental fréquent qui affecte environ 5 à 7 % des enfants dans le monde et persiste souvent à l’âge adulte. Ce trouble se caractérise par des symptômes d’inattention, d’impulsivité et d’hyperactivité, qui peuvent avoir un impact significatif sur la vie quotidienne, y compris sur les comportements alimentaires. La relation entre le TDAH et les troubles du comportement alimentaire est de plus en plus reconnue comme un enjeu important dans la prise en charge nutritionnelle et psychologique des personnes concernées.

1. Impact du TDAH sur la régulation alimentaire

Le TDAH peut perturber les mécanismes physiologiques et comportementaux liés à la prise alimentaire. Plusieurs facteurs expliquent cette influence :

- **Impulsivité accrue** : Les personnes atteintes de TDAH peuvent présenter une impulsivité alimentaire, caractérisée par une difficulté à contrôler leurs choix alimentaires immédiats. Cette impulsivité conduit fréquemment à une consommation excessive d’aliments riches en sucres, en gras et en calories, souvent sous forme de grignotages non planifiés.

- **Inattention et mauvaise gestion du temps** : L’inattention peut entraîner un oubli des repas réguliers, une désorganisation dans la planification des repas, ou une alimentation rapide et peu réfléchie. Cette désorganisation favorise des prises alimentaires déséquilibrées, avec un risque accru de carences nutritionnelles.
- **Dysrégulation des signaux de faim et de satiété** : Chez les personnes avec TDAH, la perception des sensations corporelles peut être altérée, ce qui complique la reconnaissance de la faim et de la satiété. Cela peut se traduire par des épisodes de surconsommation ou au contraire de restriction alimentaire prolongée.
- **Hyperactivité et métabolisme** : L’hyperactivité associée au TDAH peut influencer les besoins énergétiques, parfois plus élevés, mais la variabilité individuelle reste importante. L’énergie dépensée ne compense pas toujours les déséquilibres alimentaires observés.

2. Prévalence des troubles alimentaires associés au TDAH

Plusieurs études ont montré une comorbidité importante entre le TDAH et certains troubles du comportement alimentaire (TCA), notamment :

- **Hyperphagie boulimique** : Le TDAH est associé à un risque accru d'hyperphagie boulimique, caractérisée par des épisodes récurrents de consommation excessive d'aliments en peu de temps, accompagnés d'une sensation de perte de contrôle. L'impulsivité, un trait central du TDAH, est un facteur contributif majeur.
- **Boulimie nerveuse** : Bien que moins fréquemment que l'hyperphagie, la boulimie peut également coexister avec le TDAH, mêlant compulsions alimentaires et comportements compensatoires (vomissements, usage de laxatifs).
- **Anorexie mentale** : Plus rare, mais certains cas d'anorexie ont été rapportés chez des individus avec TDAH, souvent liés à une volonté de contrôle exacerbée, parfois pour compenser l'impression de désordre liée au trouble.
- **Obésité** : Le TDAH est également un facteur de risque reconnu pour l'obésité, en raison des comportements alimentaires désordonnés, du manque d'activité physique organisée, et des altérations du métabolisme énergétique.

3. Facteurs neurobiologiques et psychologiques sous-jacents

Les mécanismes neurobiologiques du TDAH contribuent aux troubles alimentaires observés :

- **Dysfonction dopaminergique** : Le système dopaminergique, impliqué dans la récompense et la motivation, est perturbé dans le TDAH. Cette altération peut conduire à une recherche accrue de gratification immédiate, notamment par la consommation d'aliments riches en sucres et en graisses, activant les circuits de récompense.
- **Anomalies dans la régulation exécutive** : Les fonctions exécutives, telles que le contrôle inhibiteur, la planification et la gestion des émotions, sont altérées. Cette déficience entraîne des difficultés à contrôler les impulsions alimentaires et à maintenir une alimentation équilibrée.
- **Comorbidités psychiatriques** : Les troubles anxieux, dépressifs ou les troubles du sommeil fréquemment associés au TDAH peuvent aggraver les comportements alimentaires désordonnés, accentuant le cercle vicieux.

4. Effets des traitements pharmacologiques sur les comportements alimentaires

Le traitement du TDAH repose souvent sur des médicaments psychostimulants (méthylphénidate, amphétamines), qui peuvent avoir un impact significatif sur l'appétit :

- **Diminution de l'appétit** : Ces médicaments réduisent fréquemment l'appétit, pouvant entraîner une perte de poids, un retard de croissance chez l'enfant, ou une diminution de l'apport calorique global.

- **Effet variable selon les individus** : Chez certains patients, cet effet est marqué et peut nécessiter une surveillance nutritionnelle étroite. Chez d’autres, il est plus modéré.
- **Gestion des effets secondaires** : L’équilibre entre efficacité thérapeutique et maintien d’une alimentation adéquate est un défi. Parfois, des adaptations posologiques ou des pauses médicamenteuses peuvent être nécessaires.

5. Approches thérapeutiques intégrées

Une prise en charge efficace des troubles alimentaires chez les personnes atteintes de TDAH requiert une approche multidisciplinaire :

- **Évaluation nutritionnelle complète** : Il est essentiel d’évaluer les habitudes alimentaires, la qualité de la diète, le statut pondéral, ainsi que les éventuelles carences nutritionnelles.
- **Intervention diététique personnalisée** : Le suivi par un professionnel de la nutrition permet d’établir des stratégies adaptées, tenant compte des difficultés d’organisation, de l’impulsivité et des préférences alimentaires.
- **Psychothérapie** : Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) peuvent aider à améliorer la gestion des impulsions, à restructurer les

comportements alimentaires et à développer des stratégies d'adaptation face au stress et à l'anxiété.

- **Soutien familial et éducatif** : Pour les enfants et adolescents, impliquer la famille dans la gestion alimentaire est fondamental. Un environnement structuré et des routines régulières facilitent la régulation alimentaire.
- **Suivi médical régulier** : Le contrôle des effets des médicaments sur l'appétit, la croissance et la santé générale doit être assuré.

6. Perspectives et recherches futures

Le lien entre TDAH et troubles du comportement alimentaire continue d'être exploré. Les recherches actuelles cherchent à mieux comprendre :

- Les mécanismes neurobiologiques précis qui sous-tendent cette association.
- Le rôle des facteurs environnementaux et psychosociaux.
- Les stratégies optimales d'intervention, notamment la combinaison de traitements pharmacologiques et non pharmacologiques.
- Le développement d'outils de dépistage précoce pour prévenir les complications nutritionnelles.

Références scientifiques :801,802,803,804,805,806

7.3.3 Dépression et anorexie secondaire

La dépression est un trouble de l’humeur fréquent, aux répercussions systémiques multiples, dont l’impact sur l’alimentation est à la fois complexe, insidieux et souvent sous-estimé. Lorsqu’elle s’exprime sous une forme typique, la dépression peut provoquer une perte d’appétit, une réduction significative des prises alimentaires, voire un refus quasi total de s’alimenter. Cette anorexie dite « secondaire » à la pathologie psychiatrique ne doit pas être confondue avec l’anorexie mentale, bien qu’elle puisse entraîner un état de dénutrition grave. La compréhension des liens entre état dépressif et comportement alimentaire est essentielle pour prévenir les complications somatiques, adapter la prise en charge nutritionnelle, et éviter les erreurs diagnostiques ou thérapeutiques.

Manifestations cliniques

L’anorexie secondaire à la dépression se manifeste par une réduction marquée de l’appétit, une perte de plaisir à manger, un ralentissement psychomoteur qui rend les repas laborieux, et une tendance à l’isolement social, souvent renforcée par la fatigue et l’aboulie. L’alimentation perd sa valeur hédonique et relationnelle. Même les aliments habituellement appréciés deviennent indifférents ou rebutants. Certains patients, en particulier les personnes âgées ou les adolescents, peuvent

rester plusieurs jours avec des apports extrêmement réduits, sans en ressentir le besoin ou l’urgence. Ce comportement s’accompagne souvent d’une perte de poids involontaire, progressive mais parfois rapide, avec des signes de dénutrition ou de carences.

Chez certains patients, l’hypersomnie, les troubles cognitifs, ou la douleur chronique aggravent les troubles alimentaires. Dans la dépression mélancolique, la perte d’appétit est sévère, constante, et associée à une perte d’intérêt généralisée. À l’inverse, dans les formes atypiques, on peut observer une hyperphagie réactionnelle, notamment sucrée, traduisant un besoin de réconfort ou une autorégulation émotionnelle via l’alimentation. Ces fluctuations rendent parfois le tableau clinique difficile à cerner.

Chez les enfants, la dépression peut se manifester par un refus alimentaire prolongé, des troubles somatiques (nausées, douleurs abdominales, vomissements) sans origine organique identifiable, et un repli progressif. Le risque est d’attribuer ces signes à une cause fonctionnelle digestive ou à une caprice alimentaire, retardant ainsi le diagnostic psychiatrique.

Différenciation avec les troubles des conduites alimentaires

Il est essentiel de distinguer l’anorexie secondaire d’un trouble des conduites alimentaires primaire. Dans l’anorexie mentale, la restriction alimentaire est volontaire, motivée par une peur intense de grossir et une altération de l’image corporelle. À

l'inverse, dans la dépression, la perte d'appétit est involontaire, sans désir de contrôle pondéral, ni préoccupation marquée pour la silhouette. Toutefois, des formes mixtes peuvent exister, notamment chez les adolescents, où les symptômes dépressifs coexistent avec des comportements restrictifs, appelant une prise en charge pluridisciplinaire.

Par ailleurs, certains troubles dépressifs résistants ou de longue durée peuvent entraîner une restriction alimentaire chronique, avec amaigrissement, désintérêt général, négligence de soi, et passivité alimentaire pouvant mimer un tableau d'anorexie psychiatrique. Dans ces cas, le pronostic nutritionnel dépend directement de la réponse au traitement antidépresseur, et non d'une thérapie comportementale alimentaire.

Conséquences nutritionnelles

L'anorexie secondaire prolongée peut avoir des effets délétères sur l'état nutritionnel, même en l'absence d'un trouble alimentaire primaire. La perte de poids involontaire, souvent associée à une sarcopénie et à une déshydratation, est particulièrement préoccupante chez les sujets âgés ou les personnes à mobilité réduite. Elle aggrave la fatigue, augmente le risque de chutes, retarde la cicatrisation, affaiblit le système immunitaire, et compromet la récupération physique et psychique.

Des carences multiples peuvent survenir : déficit en fer, en folates, en vitamines du groupe B (notamment B1 et B12), et en protéines. Ces déficits aggravent les troubles de l'humeur,

créant un cercle vicieux entre dénutrition et dépression. Une supplémentation empirique, même modeste, peut parfois améliorer l'état général et faciliter la reprise alimentaire.

Chez l'enfant, la dénutrition induite par un état dépressif non traité peut affecter la croissance staturo-pondérale, les performances cognitives et la scolarité. Elle augmente également le risque d'hospitalisation et de rechute.

Prise en charge

Le traitement repose sur la prise en charge conjointe de la dépression et des troubles nutritionnels. L'objectif est d'éviter la décompensation somatique, de restaurer des apports suffisants, et de soutenir la personne dans un contexte de soins pluridisciplinaires.

Sur le plan psychiatrique, le recours à un traitement antidépresseur adapté, associé à une psychothérapie de soutien ou cognitive, est indispensable. La réévaluation régulière du comportement alimentaire permet de mesurer l'effet du traitement sur l'appétit et la reprise pondérale. En parallèle, l'intervention d'un diététicien permet de proposer une alimentation hyperénergétique, fractionnée, adaptée aux goûts résiduels, et de prévenir les carences. Des compléments nutritionnels oraux peuvent être prescrits en cas d'apports insuffisants.

Le cadre des repas doit être bienveillant, non contraignant, mais structuré. L'objectif est de restaurer une relation positive à l'alimentation sans générer d'angoisse supplémentaire. Chez

les patients hospitalisés, la surveillance des paramètres biologiques (albumine, CRP, ionogramme, vitamines) est indispensable, ainsi que le repérage d'un éventuel syndrome de renutrition inappropriée.

Enfin, il est essentiel de dépister la dépression chez toute personne présentant une perte d'appétit prolongée, une perte de poids inexpliquée ou un refus alimentaire. Ce dépistage, trop souvent négligé, est un élément clé de la prévention des complications nutritionnelles chez les patients psychiatriques.

Références scientifiques :634,635,636,637,638,639

7.3.4 Troubles anxieux

Les troubles anxieux constituent un ensemble hétérogène de conditions psychiatriques caractérisées par une peur excessive, une anticipation anxieuse ou une inquiétude chronique, pouvant interférer significativement avec les comportements alimentaires. Ces troubles affectent aussi bien l'initiation que le maintien d'un comportement nutritionnel adéquat. L'anxiété peut se manifester de manière diffuse, comme dans le trouble d'anxiété généralisée, ou être focalisée sur des situations spécifiques, comme dans les phobies sociales ou les troubles paniques. Dans tous les cas, la perturbation anxieuse altère la relation à la nourriture, soit en accentuant les conduites restrictives, soit en favorisant des comportements compensatoires et désorganisés.

Influence de l'anxiété sur le comportement alimentaire

L'anxiété peut induire des modifications profondes du comportement alimentaire, allant de la suppression de l'appétit à des épisodes d'hyperphagie émotionnelle. Chez certaines personnes, la réponse physiologique à l'anxiété aiguë se traduit par une inhibition de la faim, associée à des troubles digestifs fonctionnels tels que les nausées, les douleurs abdominales ou les diarrhées. Cette aversion à la nourriture est parfois interprétée, à tort, comme une intolérance alimentaire ou une allergie, ce qui renforce le phénomène d'évitement.

Chez d’autres individus, notamment dans les contextes de stress chronique, l’alimentation devient un exutoire émotionnel. La consommation compulsive de produits sucrés, gras ou salés est utilisée comme une stratégie de soulagement, dans une tentative de régulation affective. Ces prises alimentaires non liées à la faim physiologique peuvent devenir récurrentes, s’accompagner de culpabilité, et évoluer vers un trouble de l’alimentation non spécifié.

L’anxiété sociale est particulièrement liée à des comportements restrictifs, notamment chez les adolescents et les jeunes adultes. La peur du regard des autres, la crainte de manger en public ou de devoir s’exposer corporellement peut conduire à une restriction des repas, à l’évitement des contextes sociaux impliquant la nourriture, et à une perte de poids involontaire. Dans ces cas, les comportements peuvent imiter une anorexie mentale, sans pour autant en avoir les fondements psychopathologiques spécifiques.

Manifestations cliniques et évaluation

Les troubles anxieux associés aux troubles de la nutrition se manifestent par une multitude de symptômes : anxiété anticipatoire avant les repas, ruminations sur la qualité ou la sécurité des aliments, comportements d’évitement (éviction de groupes alimentaires perçus comme dangereux), ralentissement de l’ingestion, hypervigilance digestive, et parfois vomissements induits par la panique.

Chez les enfants, l’anxiété peut engendrer des troubles alimentaires précoces, tels que le refus de goûter de nouveaux aliments, le besoin excessif de contrôle, ou le maintien prolongé de sélectivité alimentaire. Ce tableau peut évoluer vers des formes cliniques comme le trouble évitant-restrictif de l’ingestion d’aliments (ARFID).

Une évaluation rigoureuse est nécessaire pour différencier les troubles anxieux des autres troubles psychiatriques et identifier l’impact spécifique de l’anxiété sur le comportement alimentaire. Des outils standardisés peuvent être utilisés pour évaluer les niveaux d’anxiété, le retentissement sur les conduites alimentaires, ainsi que la présence de symptômes dépressifs ou obsessionnels concomitants.

Conséquences nutritionnelles

L’anxiété chronique non traitée peut mener à des déséquilibres nutritionnels importants. Dans les formes restrictives, la réduction des apports peut entraîner une perte de poids, une carence en micronutriments essentiels (fer, magnésium, vitamines B et D), une déshydratation, et une altération de l’état général. Dans les formes à dominante compulsive, l’hyperphagie émotionnelle peut conduire à une prise de poids excessive, à un syndrome métabolique ou à un diabète de type 2.

Il est fréquent d’observer un cycle d’auto-renforcement entre anxiété et comportements alimentaires inadaptés : l’anxiété induit une modification du comportement alimentaire, laquelle

génère de nouvelles inquiétudes (prise de poids, inconfort digestif, culpabilité), réactivant à son tour l'anxiété. Ce cercle vicieux entretient les troubles et en complique la prise en charge.

Chez les patients ayant un terrain anxieux, le processus de renutrition ou de rééquilibrage alimentaire est souvent perçu comme une source supplémentaire d'angoisse. L'introduction de nouveaux aliments, l'augmentation des portions ou la suppression de conduites compensatoires doivent être encadrées avec prudence, sous peine de déclencher des crises d'angoisse ou un refus de soins.

Prise en charge

La prise en charge des troubles anxieux associés aux désordres alimentaires nécessite une approche intégrée. Le traitement repose sur une combinaison de soutien psychologique, d'éducation nutritionnelle et, si nécessaire, de pharmacothérapie. Les thérapies cognitivo-comportementales sont particulièrement efficaces pour traiter l'anxiété et modifier les pensées dysfonctionnelles liées à l'alimentation. Elles permettent de travailler sur les peurs irrationnelles, les anticipations catastrophiques, et les comportements d'évitement.

La psychoéducation nutritionnelle vise à rétablir une relation apaisée à l'alimentation. Elle peut être accompagnée d'expositions progressives aux aliments ou aux situations anxiogènes, en collaboration étroite avec les équipes de santé

mentale et les diététiciens. Dans les formes sévères, la prescription d'anxiolytiques ou d'antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine peut être envisagée, en particulier en cas d'échec des approches psychothérapeutiques seules.

Chez l'enfant, le soutien parental est un élément clé de la réussite thérapeutique. Il convient d'aider les familles à comprendre le lien entre anxiété et alimentation, à ne pas renforcer involontairement les comportements évitants, et à instaurer un climat sécurisant lors des repas.

Enfin, une vigilance particulière doit être accordée à la comorbidité entre troubles anxieux et troubles des conduites alimentaires, fréquente chez les adolescents et les jeunes adultes. L'anxiété peut précéder, accompagner ou découler d'un trouble alimentaire, rendant la frontière diagnostique floue et exigeant une approche clinique nuancée.

Références scientifiques :640,641,642,643,644,645

7.3.5 Schizophrénie

La schizophrénie est un trouble psychiatrique sévère et chronique, appartenant au spectre des troubles psychotiques. Elle se manifeste par des perturbations profondes de la pensée, des perceptions, des émotions et du comportement. Sur le plan nutritionnel, la schizophrénie constitue un facteur de vulnérabilité important, en raison des effets conjugués de la pathologie elle-même, de ses traitements, des conditions de vie précaires fréquemment associées, et d’un accès souvent limité à des soins diététiques adaptés. Les troubles de l'alimentation chez les personnes atteintes de schizophrénie sont fréquents, multiformes, et contribuent significativement à la morbidité somatique et à la réduction de l'espérance de vie dans cette population.

Modifications du comportement alimentaire

Les comportements alimentaires des personnes souffrant de schizophrénie peuvent être altérés de plusieurs manières. Dans les formes aiguës de la maladie, marquées par des épisodes délirants ou hallucinatoires, le rapport à la nourriture peut être profondément perturbé. Certains patients refusent de s’alimenter en raison de croyances délirantes (nourriture empoisonnée, persécutions par voie digestive, transformation corporelle). D’autres adoptent des régimes alimentaires inappropriés ou stricts imposés par des hallucinations auditives, ou dans le cadre d’idées mystiques ou de grandiosité.

Dans les formes plus stabilisées de la maladie, les troubles cognitifs et la désorganisation peuvent engendrer un appauvrissement des routines alimentaires : oublis de repas, incapacité à planifier les courses ou la préparation des aliments, mauvaise hygiène alimentaire, et faible variété nutritionnelle. Cette errance alimentaire est souvent accentuée par l’isolement social et les conditions de vie instables.

Par ailleurs, les troubles négatifs de la schizophrénie (anhédonie, aboulie, repli) peuvent conduire à une indifférence alimentaire, avec une diminution marquée des prises alimentaires ou un intérêt réduit pour la qualité nutritionnelle des aliments. À l’inverse, certains patients développent des comportements hyperphagiques ou compulsifs, parfois associés à une prise pondérale rapide.

Conséquences des traitements psychotropes

Les antipsychotiques de seconde génération, couramment utilisés dans le traitement de la schizophrénie, sont associés à des effets métaboliques délétères. De nombreux médicaments de cette classe (notamment la clozapine et l’olanzapine) induisent une prise de poids significative, une hyperphagie, une insulino-résistance, et un risque accru de syndrome métabolique.

Cette prise de poids est souvent rapide, difficile à anticiper, et mal vécue par les patients. Elle peut être à l’origine d’un rejet du traitement, d’une dégradation de l’estime de soi, et d’un isolement social supplémentaire. En outre, elle expose à une

augmentation du risque cardiovasculaire, de diabète de type 2, d'hypertension artérielle et de dyslipidémie. Ces complications somatiques sont aujourd'hui reconnues comme l'un des principaux facteurs de surmortalité chez les personnes atteintes de schizophrénie.

Les mécanismes à l'origine de cette prise de poids induite par les antipsychotiques incluent une action directe sur les centres hypothalamiques de la faim et de la satiété, des perturbations du métabolisme glucidique et lipidique, ainsi qu'un ralentissement global du métabolisme de base.

Malnutrition et précarité

En dehors des excès alimentaires induits par les traitements, la schizophrénie expose également à des situations de malnutrition, en particulier chez les personnes vivant en autonomie précaire ou sans domicile. L'accès à une alimentation équilibrée est souvent compromis par l'instabilité résidentielle, les difficultés économiques, et le manque de soutien social. Ces facteurs favorisent une alimentation désorganisée, dominée par les produits ultra-transformés, pauvres en micronutriments et riches en graisses saturées, en sucres ajoutés et en sel.

Les carences nutritionnelles sont fréquentes chez les patients schizophrènes, notamment en vitamines B9, B12, D, en fer, en magnésium et en acides gras polyinsaturés. Ces déficits peuvent affecter les fonctions cognitives, aggraver les

symptômes psychiatriques, et interférer avec l'efficacité du traitement médicamenteux.

Chez certains patients, notamment ceux présentant une catatonie ou un retrait massif, des troubles sévères de l’ingestion peuvent survenir, mettant en jeu le pronostic vital. Une surveillance nutritionnelle est alors indispensable, de même qu’un accompagnement intensif en milieu hospitalier ou médico-social.

Stratégies de prise en charge nutritionnelle

La prise en charge nutritionnelle des patients atteints de schizophrénie repose sur une approche individualisée, pluridisciplinaire et centrée sur les capacités et les besoins de la personne. L’objectif est de prévenir les déséquilibres alimentaires, de limiter les effets métaboliques des traitements, et de favoriser un mode de vie sain, dans le respect des contraintes cliniques et sociales.

L'éducation thérapeutique joue un rôle essentiel, à condition qu’elle soit adaptée aux limitations cognitives et à la disponibilité psychique du patient. Elle doit être concrète, répétitive, axée sur les gestes simples du quotidien (choix d’aliments, préparation de repas, lecture des étiquettes, gestion d’un budget alimentaire).

L'intervention diététique doit être progressive, valorisante, et s’inscrire dans une logique de réhabilitation psychosociale. Elle peut être associée à une activité physique régulière, encadrée si

possible, afin de limiter la prise de poids iatrogène et de restaurer l'image corporelle.

La coordination entre psychiatres, diététiciens, infirmiers, travailleurs sociaux et aidants familiaux est fondamentale pour assurer un accompagnement global, stable et respectueux du rythme du patient. Dans certains cas, le changement de molécule antipsychotique ou l’ajout de traitements adjuvants (comme la metformine) peut être envisagé pour modérer les effets métaboliques.

Enfin, l’attention portée à la dimension symbolique et émotionnelle de l’alimentation reste centrale. Manger ne peut être réduit à une prescription : il s’agit aussi d’un acte social, identitaire et affectif, souvent altéré dans le vécu schizophrénique. Restaurer cette dimension humaine du rapport à la nourriture constitue un levier thérapeutique de première importance.

Références scientifiques :646,647,648,649,650,651

7.3.6 Alzheimer et troubles de la déglutition

La maladie d'Alzheimer, forme la plus fréquente de démence neurodégénérative, altère progressivement les fonctions cognitives, le comportement, l'autonomie et les capacités motrices. L'alimentation devient, au fil de l'évolution de la maladie, un enjeu central de la qualité de vie, de la prévention des complications somatiques et de la préservation de la dignité. Parmi les difficultés rencontrées, les troubles de la déglutition (ou dysphagies) occupent une place particulière, en tant que manifestation fréquente et redoutable des stades avancés de la maladie. Leur impact nutritionnel, fonctionnel et affectif est majeur, et nécessite une prise en charge pluridisciplinaire et précoce.

Évolution des troubles alimentaires dans la maladie d'Alzheimer

Aux stades précoces de la maladie, les troubles alimentaires sont discrets mais fréquents. Ils incluent des oublis de repas, des difficultés à faire les courses ou à cuisiner, une perte de motivation pour se nourrir, ou encore des choix alimentaires inhabituels. Les déficits attentionnels et exécutifs peuvent engendrer des comportements alimentaires désorganisés, parfois dangereux, comme l'ingestion d'aliments inadaptés, de substances non comestibles ou périmées.

Au stade modéré, les troubles de la reconnaissance des aliments (agnosie alimentaire), les perturbations du goût, les altérations de la perception de la faim et de la satiété, ainsi que la perte des routines sociales autour du repas aggravent le risque de dénutrition. L’anxiété ou l’agitation peuvent interrompre les repas ou rendre l’alimentation laborieuse. À l’inverse, certaines personnes développent une hyperoralité, une appétence exagérée pour les aliments sucrés, ou des comportements compulsifs liés à l’alimentation.

Aux stades avancés, la dépendance fonctionnelle devient totale, et l’alimentation ne peut plus être maintenue sans assistance. Les troubles de la déglutition, fréquents à ce stade, mettent en jeu le pronostic vital. Ils traduisent l’atteinte des fonctions motrices, de la coordination neuromusculaire et des réflexes protecteurs de la voie aérienne.

Dysphagie dans la maladie d’Alzheimer

La dysphagie dans la maladie d’Alzheimer est d’évolution progressive, souvent silencieuse dans ses débuts. Elle concerne à la fois les phases orales et pharyngo-laryngées de la déglutition. La phase orale est altérée par les troubles moteurs buccaux, les déficits cognitifs (incapacité à initier l’acte alimentaire ou à reconnaître la consistance des aliments), et les troubles du tonus labio-lingual. La mastication devient inefficace, la propulsion du bol alimentaire est retardée ou anarchique, et les fuites de salive ou d’aliments sont fréquentes.

La phase pharyngée peut être marquée par des fausses routes, silencieuses ou manifestes, en raison d'un affaiblissement du réflexe de déglutition, d'un défaut de fermeture laryngée, ou d'une incoordination respiratoire. Le risque de pneumopathie d'inhalation est élevé, particulièrement chez les sujets alités ou dénutris.

La dysphagie induit une triple menace : dénutrition, déshydratation, et infections pulmonaires récidivantes. Elle contribue à la fragilité globale du patient, à la perte d'autonomie et à l'accélération du déclin fonctionnel.

Impact nutritionnel

Les troubles de la déglutition s'accompagnent fréquemment d'un amaigrissement rapide, d'un appauvrissement des apports nutritionnels, et d'une déshydratation chronique. La peur de s'étouffer, l'épuisement lors des repas, ou l'absence de sensation de faim conduisent à une réduction progressive des ingesta. La dénutrition, déjà fréquente chez les patients atteints de démence, s'installe ou s'aggrave, favorisant la sarcopénie, les escarres, les infections, les troubles cognitifs et l'altération de la qualité de vie.

L'apport hydrique est souvent négligé, en raison d'une polypnée, d'une incapacité à demander de l'eau, ou d'un refus actif d'ingérer des liquides. L'hypovolémie qui en résulte contribue aux troubles neurocognitifs, aux troubles électrolytiques et à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

Prise en charge des troubles de la déglutition

La prise en charge repose sur une évaluation fonctionnelle précoce, idéalement par une équipe pluridisciplinaire comprenant un médecin, un orthophoniste, un diététicien et un ergothérapeute. L'objectif est de maintenir une alimentation orale aussi longtemps que possible, en adaptant les textures, en stimulant les capacités résiduelles et en assurant un environnement calme, rassurant et propice à l'alimentation.

L'adaptation des textures (aliments mixés, hachés, purées épaissies, liquides gélifiés) permet de réduire le risque de fausses routes tout en préservant la voie orale. Ces adaptations doivent rester appétissantes et respectueuses des préférences alimentaires du patient. Les aides techniques (couverts adaptés, assiettes antidérapantes, verres ergonomiques) facilitent le geste alimentaire en cas de troubles moteurs associés.

La stimulation sensorielle (présentation soignée, odeurs stimulantes, variations de couleurs et de saveurs) est essentielle pour éveiller l'envie de manger. Le rôle des aidants est fondamental : ils doivent être formés, soutenus, et impliqués dans une démarche bienveillante centrée sur le confort et la dignité.

La pose d'une sonde nasogastrique ou d'une gastrostomie doit être envisagée avec prudence, au cas par cas, en tenant compte de l'état général, du pronostic et du projet de soins. Les directives anticipées, lorsqu'elles existent, doivent être respectées.

Enjeux éthiques

L’alimentation dans la maladie d’Alzheimer soulève des questions éthiques majeures. Faut-il persévérer dans l’alimentation orale en cas de risque élevé de fausse route ? Jusqu’où adapter les textures sans dénaturer le plaisir de manger ? Quelle place donner à la nutrition artificielle chez des patients en fin de vie ou non communicants ?

Ces décisions ne peuvent être prises qu’en concertation avec l’équipe soignante, la famille, et chaque fois que possible avec le patient lui-même. Le respect de la personne, la préservation de sa dignité, et la recherche d’un équilibre entre sécurité et qualité de vie doivent guider les choix thérapeutiques. Dans bien des cas, l’alimentation revêt une valeur symbolique supérieure à sa simple fonction nutritive : elle devient un lien avec le monde, un acte de présence, un moment de tendresse.

Références scientifiques :652,653,654,655,656,657

7.3.7 Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson, affection neurodégénérative chronique affectant le système dopaminergique nigro-strié, se manifeste principalement par des troubles moteurs tels que la bradykinésie, la rigidité, le tremblement de repos et l'instabilité posturale. Toutefois, les symptômes non moteurs — digestifs, cognitifs, psychiques ou sensoriels — sont également fréquents et parfois précoces. Parmi ces manifestations, les troubles nutritionnels occupent une place particulière, tant par leur fréquence que par leur impact sur l'évolution fonctionnelle et la qualité de vie.

Particularités nutritionnelles de la maladie de Parkinson

Dès les premiers stades de la maladie, les patients présentent un risque accru de dénutrition. Plusieurs facteurs concourent à cet état : la réduction de l'appétit, les troubles olfactifs (hyposmie ou anosmie), les troubles digestifs (notamment la constipation chronique), l'augmentation des besoins énergétiques liés à l'hypertonie musculaire et aux mouvements involontaires, ainsi que les difficultés mécaniques liées à la mastication ou à la déglutition.

La perte de poids progressive, observée chez de nombreux patients, n'est pas seulement un indicateur de la gravité de la maladie ; elle constitue également un facteur prédictif de morbidité accrue, de diminution de la force musculaire, de

fragilité osseuse et de chutes répétées. De plus, une nutrition inadéquate peut altérer l'efficacité des traitements médicamenteux antiparkinsoniens, notamment la lévodopa, dont l’absorption intestinale est modulée par la présence de protéines alimentaires.

Troubles de la déglutition et dysphagie

La dysphagie est une complication fréquente, survenant chez plus de la moitié des patients parkinsoniens à un stade avancé. Elle peut concerner la phase orale, la phase pharyngée ou la phase œsophagienne de la déglutition. Les signes cliniques sont parfois discrets : lenteur de l’alimentation, toux à la déglutition, voix humide après les repas, ou infections pulmonaires à répétition liées à des fausses routes.

Les anomalies motrices bucco-faciales, l’akinésie linguale, la rigidité des muscles oropharyngés et la désynchronisation des mouvements de la glotte favorisent les aspirations alimentaires, compromettant l’alimentation orale sécurisée. À ces troubles s’ajoutent souvent des modifications du comportement alimentaire, une fatigue accrue à table et une dépendance croissante à l’aide extérieure.

Troubles gastro-intestinaux

La constipation chronique est l’un des troubles les plus précoces de la maladie de Parkinson. Elle résulte d’un ralentissement de la motricité intestinale, lié à l’atteinte des neurones entériques, à une hypodensité des cellules interstitielles de Cajal, et à une diminution de l'activité

parasympathique. Cette constipation peut être aggravée par la déshydratation, la sédentarité, les traitements médicamenteux et les modifications alimentaires.

La gastroparesie (ralentissement de la vidange gastrique) est également fréquente et perturbe l'absorption des médicaments. Elle se manifeste par des nausées, des sensations de satiété précoce, un inconfort postprandial et parfois une anorexie. Ces troubles contribuent à l'instabilité clinique des patients, avec des fluctuations motrices imprévisibles et une réponse thérapeutique altérée.

Interactions nutrition-médicaments

L'efficacité de la lévodopa, traitement de référence de la maladie de Parkinson, dépend fortement de son absorption intestinale, qui est influencée par la composition des repas. La présence de protéines en quantité importante peut réduire la biodisponibilité de la molécule, en raison d'une compétition au niveau des transporteurs d'acides aminés neutres dans la paroi intestinale. Il en résulte parfois des fluctuations motrices appelées « off alimentaires », survenant après des repas riches en protéines.

Une stratégie nutritionnelle adaptée consiste à répartir les apports protéiques en fin de journée, ou à planifier les prises médicamenteuses en dehors des repas. Cette approche doit être personnalisée et réévaluée régulièrement, en tenant compte du risque de dénutrition et des habitudes alimentaires du patient.

Approche diététique et soutien nutritionnel

L’évaluation nutritionnelle doit faire partie intégrante du suivi régulier des patients atteints de la maladie de Parkinson. Elle implique une surveillance du poids, un repérage des signes de dysphagie, une estimation des apports alimentaires et une recherche de carences micronutritionnelles (notamment en vitamine D, en calcium, en fer et en vitamines du groupe B).

Une alimentation équilibrée, riche en fibres et en eau, permet de prévenir la constipation. Des aliments faciles à mâcher et à avaler sont recommandés en cas de troubles bucco-dentaires ou de dysphagie légère. L’enrichissement énergétique et protéique des repas est utile en cas de perte de poids ou de fonte musculaire. L’intervention d’un diététicien formé aux pathologies neurodégénératives est précieuse pour adapter l’alimentation aux contraintes de la maladie, tout en respectant les préférences du patient.

En cas de dysphagie sévère, des textures modifiées (aliments mixés, liquides épaissis) sont nécessaires. L’alimentation entérale (par sonde nasogastrique ou gastrostomie) peut être envisagée en dernier recours, dans le respect de la volonté du patient et de son entourage, lorsque l’alimentation orale n’est plus possible de manière sécurisée.

Qualité de vie et autonomie

Au-delà des aspects physiologiques, la nutrition joue un rôle fondamental dans la qualité de vie, l’image corporelle et le lien social des personnes atteintes de Parkinson. Les repas peuvent

devenir des épreuves anxiogènes ou humiliantes lorsque les troubles moteurs s’aggravent. Maintenir un environnement adapté, offrir une aide respectueuse, valoriser les capacités restantes et préserver le plaisir de manger sont autant de priorités éthiques et thérapeutiques.

La lutte contre la dénutrition ne peut être dissociée de la lutte contre l’isolement, la douleur, la dépression et la perte d’autonomie. Une prise en charge globale, pluridisciplinaire, coordonnée et respectueuse de la singularité de chaque patient est indispensable pour maintenir la dignité et l’humanité de la personne dans son parcours de soin.

Références scientifiques :658,659,660,661,662,663

8. Nutrition artificielle et soutien nutritionnel

La nutrition artificielle regroupe l’ensemble des stratégies visant à maintenir ou restaurer l’état nutritionnel d’un individu lorsque l’alimentation orale spontanée est insuffisante ou impossible. Elle constitue un pilier fondamental de la prise en charge des troubles nutritionnels sévères, qu’ils soient liés à une pathologie aiguë, chronique, ou à une situation de handicap. Dans un contexte clinique ou à domicile, la nutrition artificielle permet d’assurer la couverture des besoins énergétiques, protéiques, hydriques et micronutritionnels, tout en limitant les complications liées à la dénutrition.

Définition et indications générales

On distingue deux modalités principales de nutrition artificielle : la nutrition entérale et la nutrition parentérale. La première consiste à administrer des nutriments via le tube digestif, à l’aide de sondes ou de dispositifs de stomie. Elle est indiquée lorsque le tube digestif est fonctionnel mais que l’alimentation orale est insuffisante ou impossible. La nutrition parentérale, en revanche, repose sur l’administration de nutriments directement dans le système vasculaire, par voie intraveineuse, et est réservée aux situations où l’intestin est non fonctionnel ou contre-indiqué.

Les indications de la nutrition artificielle sont multiples : cancers évolués avec anorexie, maladies neurologiques

dégénératives, malabsorption intestinale sévère, troubles de la déglutition, interventions chirurgicales lourdes, ou encore troubles psychiatriques graves avec restriction alimentaire persistante. Le recours à la nutrition artificielle doit toujours faire l'objet d'une évaluation rigoureuse, intégrant les bénéfices escomptés, les risques potentiels, et les préférences de la personne soignée.

Nutrition entérale : principes et techniques

La nutrition entérale est le mode privilégié de nutrition artificielle dès lors que le tube digestif est utilisable. Elle respecte la physiologie digestive, stimule les entérocytes, préserve le microbiote intestinal, et présente un meilleur rapport bénéfices/risques que la nutrition parentérale.

Elle peut être administrée à travers une sonde nasogastrique (en cas de besoin transitoire), ou par une gastrostomie (endoscopique ou chirurgicale) si une alimentation prolongée est nécessaire. Dans certains cas, notamment en cas de retard de vidange gastrique, l'alimentation est délivrée dans le jéjunum.

Les préparations nutritionnelles entérales sont industrialisées, stériles et équilibrées. Elles varient selon la densité énergétique, la teneur en protéines, la composition lipidique, la présence de fibres, et les besoins spécifiques liés à certaines pathologies (diabète, insuffisance rénale, dénutrition sévère). Le mode d'administration peut être discontinu (repas bolus) ou

continu à l’aide d’une pompe, selon la tolérance digestive et les contraintes du patient.

Les complications possibles incluent les troubles mécaniques (obstruction, déplacement de la sonde), les troubles digestifs (diarrhée, nausées, reflux), et les risques infectieux (notamment au niveau du point d’entrée de la sonde). Une surveillance régulière de la tolérance, de l’efficacité nutritionnelle et des paramètres biologiques est indispensable.

Nutrition parentérale : indications et modalités

La nutrition parentérale est indiquée lorsque l’utilisation du tube digestif est impossible ou dangereuse : iléus paralytique, syndrome de grêle court, occlusion intestinale, fistules digestives à haut débit, pancréatite aiguë sévère, ou maladie inflammatoire intestinale active avec malnutrition sévère. Elle est également utilisée en complément de la nutrition entérale dans certaines situations de nutrition mixte.

La nutrition parentérale repose sur l’utilisation de cathéters veineux centraux ou périphériques. Les mélanges nutritifs comprennent des solutions glucidiques, des acides aminés, des lipides, des électrolytes, des vitamines et des oligo-éléments. Leur élaboration doit être individualisée en fonction des besoins métaboliques, du poids, de la fonction rénale et hépatique, et de l’état d’hydratation.

Malgré ses avantages dans les situations critiques, la nutrition parentérale expose à des risques spécifiques : infections liées au cathéter, thromboses veineuses, anomalies métaboliques

(hypo- ou hyperglycémie, déséquilibres électrolytiques), ou atteintes hépatiques liées à une surcharge lipidique prolongée. Sa mise en œuvre doit donc être rigoureuse, avec une surveillance clinique et biologique étroite, ainsi qu'une formation adéquate des soignants et des aidants, en cas de prise en charge à domicile.

Soutien nutritionnel global

Le soutien nutritionnel ne se limite pas à l'administration de nutriments par voie artificielle. Il implique une approche globale et pluridisciplinaire, intégrant l'évaluation de l'état nutritionnel, la prévention de la dénutrition, le respect des préférences alimentaires, la rééducation à l'alimentation orale et le soutien psychologique.

Il s'inscrit dans une logique de soins personnalisés et progressifs, allant des conseils diététiques à l'enrichissement des repas, en passant par la prescription de compléments nutritionnels oraux (CNO), avant d'envisager une nutrition artificielle. Cette gradation permet d'intervenir précocement, d'éviter le recours prématuré à des techniques invasives, et de favoriser une meilleure qualité de vie.

La collaboration entre médecins, diététiciens, infirmiers, orthophonistes et ergothérapeutes est essentielle pour adapter la stratégie nutritionnelle à l'évolution clinique, à la capacité fonctionnelle et au contexte social du patient.

Aspects éthiques et fin de vie

Le recours à la nutrition artificielle soulève parfois des enjeux éthiques complexes, notamment en contexte de fin de vie, de démence avancée ou de maladies chroniques incurables. La décision de mettre en œuvre ou de poursuivre une nutrition artificielle doit être guidée par le principe de proportionnalité : elle ne doit pas prolonger inutilement une vie marquée par la souffrance ou l’absence de perspective d’amélioration.

L’écoute attentive du patient, l’évaluation de sa qualité de vie, le respect de ses volontés anticipées, et la concertation avec l’équipe soignante et les proches sont les fondements d’une décision partagée et éthique. Dans certains cas, l’arrêt de la nutrition artificielle peut être envisagé comme un soin palliatif respectueux de la dignité humaine.

Références scientifiques :664,665,666,667,668,669

8.1 Indications de la nutrition entérale

La nutrition entérale constitue l'option privilégiée de nutrition artificielle dès lors que le tube digestif est fonctionnel. En reproduisant le schéma physiologique de la digestion, elle permet de préserver l'intégrité de la muqueuse intestinale, de soutenir l'immunité entérique et de limiter les complications infectieuses souvent associées à la nutrition parentérale. Son indication repose sur l'existence d'une incapacité à couvrir les besoins nutritionnels par voie orale, tout en maintenant une fonctionnalité intestinale suffisante pour absorber les nutriments administrés.

Critères généraux d'indication

La nutrition entérale est indiquée chez les patients qui présentent une altération de l'état nutritionnel ou un risque élevé de dénutrition, et pour lesquels l'alimentation orale est insuffisante ou impossible. Les indications s'appuient sur des critères cliniques, anthropométriques et biologiques, tels qu'une perte de poids involontaire significative, un indice de masse corporelle abaissé, une réduction de l'apport énergétique, ou encore une hypoalbuminémie.

L'absence d'obstacle mécanique à la progression des aliments dans le tube digestif, l'intégrité fonctionnelle du système digestif, et la tolérance gastro-intestinale à l'introduction de nutriments constituent des prérequis essentiels. Dès lors que

ces conditions sont réunies, l’alimentation entérale est préférée à la voie parentérale, compte tenu de ses avantages métaboliques, cliniques et économiques.

Pathologies neurologiques et troubles de la déglutition

Chez les patients atteints de pathologies neurologiques telles que les accidents vasculaires cérébraux, les traumatismes crâniens, la sclérose latérale amyotrophique, ou la maladie de Parkinson, la dysphagie peut rendre l’alimentation orale dangereuse en raison du risque de fausses routes. La nutrition entérale permet alors d'assurer un apport nutritionnel adéquat tout en réduisant le risque d’inhalation.

Dans ces contextes, l’indication repose sur une évaluation spécialisée de la déglutition et peut évoluer avec la maladie. Une nutrition transitoire par sonde nasogastrique peut précéder une solution à long terme par gastrostomie.

Pathologies digestives et malabsorption

Certaines maladies digestives chroniques, comme les maladies inflammatoires intestinales en phase de poussée sévère, les syndromes de malabsorption ou les suites de chirurgie digestive lourde, peuvent nécessiter le recours à la nutrition entérale, soit en traitement de soutien, soit comme modalité thérapeutique proprement dite.

Chez l’enfant, notamment dans les entéropathies congénitales ou les entérocolites nécrosantes, la nutrition entérale est

essentielle à la croissance et à la réparation tissulaire. Dans le syndrome de grêle court, elle peut être associée à une nutrition parentérale complémentaire pour limiter les carences sévères.

Cancers et cachexie tumorale

La dénutrition est fréquente chez les patients atteints de cancer, en particulier des voies aérodigestives supérieures, de l'œsophage ou du pancréas. Lorsque l'alimentation orale est entravée par la tumeur, la chirurgie ou les effets secondaires des traitements (mucite, nausées, dysphagie), une nutrition entérale est souvent nécessaire.

Elle peut également être mise en place à visée préventive, avant des traitements lourds (radiothérapie, chimiothérapie), ou en soins palliatifs, pour maintenir une qualité de vie acceptable. Dans ce contexte, l'indication doit être évaluée en lien avec le pronostic global et les souhaits du patient.

Troubles psychiatriques et troubles du comportement alimentaire

Dans les formes sévères de troubles du comportement alimentaire, notamment l'anorexie mentale restrictive avec refus prolongé de s'alimenter, la nutrition entérale peut être envisagée comme mesure de sauvetage nutritionnel. Elle doit être accompagnée d'un encadrement psychothérapeutique adapté et viser la réhabilitation progressive de l'alimentation orale.

Dans les troubles neurodéveloppementaux, comme l'autisme avec refus alimentaire marqué, la nutrition entérale est parfois le seul moyen de maintenir une croissance staturo-pondérale adéquate, dans l'attente d'une amélioration de la tolérance sensorielle aux textures et aux goûts.

Situations pédiatriques spécifiques

Chez l'enfant, la nutrition entérale est indiquée dans de nombreuses situations : prématurité avec immaturité digestive, malformations congénitales du tube digestif, troubles graves de l'oralité, troubles métaboliques héréditaires nécessitant une alimentation contrôlée. Elle joue un rôle central dans la prévention du retard staturo-pondéral et le soutien au développement neurocognitif.

Les indications pédiatriques doivent faire l'objet d'une réflexion multidisciplinaire impliquant pédiatres, diététiciens, orthophonistes et, lorsque nécessaire, généticiens et neurologues. Le choix du type de nutrition, de la voie d'administration et du rythme doit être adapté à l'âge, à la pathologie, et à l'environnement familial.

Références scientifiques :670,671,672,673,674,675

8.2 Nutrition parentérale

La nutrition parentérale est une modalité de soutien nutritionnel utilisée lorsque l'alimentation orale ou entérale est impossible, inefficace ou contre-indiquée. Elle consiste en l'administration directe de nutriments dans la circulation sanguine, par voie intraveineuse, afin de couvrir les besoins énergétiques, protéiques, vitaminiques, électrolytiques et hydriques d'un individu. Cette technique, bien que invasive, demeure essentielle dans certains contextes cliniques où l'intestin est non fonctionnel ou lorsque son utilisation comporte un risque élevé pour le patient.

Principes et objectifs

La nutrition parentérale vise à prévenir ou à corriger un état de dénutrition, à soutenir la cicatrisation tissulaire, à maintenir la masse musculaire et à favoriser le rétablissement dans des situations où la voie digestive ne peut être mobilisée. Elle peut être utilisée à titre temporaire ou prolongé, en milieu hospitalier ou à domicile, selon les besoins du patient.

Les mélanges nutritifs sont composés de macronutriments (glucose, acides aminés, lipides), d'oligoéléments, de vitamines hydrosolubles et liposolubles, ainsi que d'électrolytes et d'eau. Leur administration nécessite une surveillance rigoureuse pour éviter les complications métaboliques, infectieuses ou mécaniques.

Indications principales

La nutrition parentérale est indiquée dans plusieurs situations cliniques :

- **Occlusion intestinale** : lorsque le passage des aliments est bloqué en raison d'un obstacle mécanique ou fonctionnel.
- **Syndrome de grêle court** : consécutif à des résections intestinales majeures, avec une capacité d'absorption intestinale insuffisante.
- **Iléus paralytique** : en post-opératoire ou en contexte infectieux sévère, entraînant une paralysie transitoire de la motilité intestinale.
- **Pancréatites aiguës sévères** : dans les cas où la nutrition entérale est mal tolérée ou aggrave la douleur abdominale.
- **Fistules digestives à haut débit** : rendant l'absorption digestive inefficace ou dangereuse.
- **Mucites graves** : souvent induites par la chimiothérapie ou la radiothérapie, empêchant toute ingestion orale.

Chez le nouveau-né prématuré, la nutrition parentérale est essentielle durant les premières semaines de vie lorsque l'immaturité digestive empêche une alimentation entérale efficace.

Modalités d’administration

La nutrition parentérale peut être administrée par voie veineuse centrale ou périphérique. La voie centrale, plus fréquemment utilisée pour une nutrition prolongée, permet l’infusion de solutions hyperosmolaires grâce à l’accès à un débit sanguin élevé. Les dispositifs incluent les cathéters centraux implantables (type Port-a-Cath), les cathéters tunnélisés, ou les cathéters centraux insérés par voie périphérique (PICC lines).

La voie périphérique est réservée aux situations de courte durée, avec des solutions de moindre osmolarité, pour limiter le risque de thrombophlébite.

Surveillance et complications

Une surveillance étroite est indispensable pour prévenir les complications de la nutrition parentérale. Les risques infectieux, notamment les infections liées au cathéter, constituent une cause majeure de morbidité. Les complications métaboliques comprennent les troubles hydro-électrolytiques, l’hyperglycémie, les carences ou excès en micronutriments, et la stéatose hépatique.

Chez les patients dénutris, le syndrome de renutrition inappropriée est un risque majeur à l’initiation du support nutritionnel. Il impose une réintroduction progressive de l’alimentation parentérale, avec un suivi biologique rapproché.

Sur le long terme, notamment en nutrition parentérale à domicile, des complications hépatiques chroniques peuvent

survenir, allant de la cholestase à la cirrhose. La prévention repose sur l'optimisation de l'apport lipidique, le recours à la nutrition entérale dès que possible, et une gestion rigoureuse du cathéter.

Aspects éthiques et indications en soins palliatifs

La nutrition parentérale en contexte palliatif soulève des questions éthiques complexes. Elle peut être proposée pour améliorer le confort et prévenir une souffrance liée à la faim, mais elle ne doit pas être systématique. La décision repose sur une évaluation globale du pronostic, de la qualité de vie et des souhaits du patient. Dans certains cas, l'arrêt de la nutrition parentérale est envisagé comme une mesure proportionnée face à l'évolution terminale d'une pathologie incurable.

Références scientifiques :676,677,678,679,680,681

8.3 Risques et complications

La nutrition artificielle, qu'elle soit entérale ou parentérale, constitue un outil thérapeutique essentiel dans la prise en charge des troubles nutritionnels sévères. Toutefois, cette modalité d'assistance comporte des risques spécifiques qui doivent être anticipés, prévenus et surveillés tout au long du traitement. Ces complications peuvent être d'ordre infectieux, métabolique, mécanique ou digestif, et leur nature varie selon la voie d'administration utilisée, la durée du traitement et le terrain sous-jacent du patient.

Complications de la nutrition entérale

Bien que physiologique, la nutrition entérale expose à certains désagréments et complications qui peuvent altérer son efficacité ou en compromettre la tolérance.

Complications digestives
Les effets secondaires les plus fréquents incluent les nausées, les vomissements, les ballonnements, les diarrhées et la constipation. Ces troubles sont souvent liés à une administration trop rapide, à la composition de la formule nutritionnelle ou à une intolérance individuelle. Une surveillance attentive permet d'adapter les débits, de modifier les formulations ou de recourir à des traitements symptomatiques.

Risque de fausse route
Chez les patients dysphagiques ou présentant des troubles de la

conscience, le risque de fausse route avec inhalation bronchique est réel, notamment lorsque la sonde est mal positionnée ou que le reflux gastro-œsophagien est sévère. La vérification systématique de la position de la sonde, l'élévation de la tête du lit et l'interruption temporaire de l'alimentation en cas de doute sont des mesures préventives fondamentales.

Complications mécaniques
L'introduction ou la présence prolongée d'une sonde nasogastrique ou d'une gastrostomie peut entraîner des lésions locales (ulcérations, nécroses, fuites digestives, infection du site de stomie). Ces complications requièrent une hygiène rigoureuse, une surveillance quotidienne du point d'insertion et, le cas échéant, un repositionnement ou un changement de dispositif.

Complications de la nutrition parentérale

La nutrition parentérale, plus invasive, expose à des complications potentiellement graves, dont certaines peuvent engager le pronostic vital.

Infections liées au cathéter
Les infections sur cathéter central sont l'une des principales complications de la nutrition parentérale. Elles sont dues à la colonisation bactérienne du dispositif, à une mauvaise asepsie ou à une utilisation prolongée. Elles peuvent se manifester par des fièvres inexpliquées, des signes locaux ou une bactériémie. Leur prévention repose sur une manipulation rigoureuse, la

formation des soignants et, lorsque possible, la limitation de la durée d’utilisation.

Complications métaboliques
Les troubles hydro-électrolytiques, l’hyperglycémie, l’hypophosphatémie, l’hypertriglycéridémie et les carences en micronutriments sont fréquents, en particulier lors de l’initiation de la nutrition parentérale. Chez les patients dénutris, le syndrome de renutrition inappropriée constitue un risque majeur et impose une vigilance accrue : ce syndrome associe hypophosphatémie, hypokaliémie, hypomagnésémie et rétention hydrosodée, et peut entraîner un œdème aigu du poumon, des troubles du rythme cardiaque et une défaillance multiviscérale.

Complications hépatiques
Les atteintes hépatiques associées à la nutrition parentérale prolongée se manifestent par une cholestase, une cytolyse, une stéatose hépatique ou, dans les cas chroniques, une fibrose voire une cirrhose. Ces complications sont favorisées par une surcharge calorique, un excès de glucides ou de lipides, et l’absence de stimulation entérale. Une adaptation régulière des apports, le recours à des formules lipidiques moins agressives, et la stimulation du tube digestif par voie orale ou entérale réduisent ces risques.

Complications mécaniques
Les incidents techniques lors de la pose du cathéter (pneumothorax, hématome, lésions vasculaires), ainsi que les dysfonctionnements ultérieurs (obstruction, migration,

thrombose) font partie des risques de la voie centrale. Leur prévention dépend de la compétence du personnel, du choix approprié du site d'insertion et d'un protocole de surveillance strict.

Risques psychologiques et qualité de vie

Au-delà des aspects médicaux, la nutrition artificielle peut avoir un retentissement psychologique important. Le recours à une alimentation par sonde ou perfusion peut être mal vécu, perçu comme une perte d'autonomie ou une atteinte à la dignité. Chez l'enfant, la nutrition entérale prolongée peut perturber le développement de la relation à la nourriture et retarder l'acquisition de la déglutition fonctionnelle.

Chez l'adulte, en particulier en soins de longue durée ou en soins palliatifs, la nutrition artificielle doit être régulièrement réévaluée en fonction des bénéfices attendus, du confort du patient et de son projet de soins. Une communication ouverte avec le patient et ses proches est essentielle pour éviter les traitements inappropriés ou obstinés.

Références scientifiques :682,683,684,685,686,687

8.4 Dépendance nutritionnelle

La dépendance nutritionnelle désigne une situation dans laquelle un individu ne peut plus subvenir de manière autonome à ses besoins alimentaires par la voie naturelle, et nécessite un soutien nutritionnel prolongé, entéral ou parentéral, pour maintenir un état nutritionnel compatible avec la survie ou la qualité de vie. Cette condition peut être transitoire, lorsque l'évolution clinique permet une récupération partielle, ou définitive, dans les cas de pathologies chroniques irréversibles.

Définition et critères cliniques

La dépendance nutritionnelle est caractérisée par l’impossibilité d’assurer une alimentation orale efficace pour couvrir les besoins énergétiques et protéiques nécessaires à l’entretien des fonctions vitales. Elle peut résulter d’une atteinte digestive, neurologique, métabolique ou d’une altération sévère de l’état général. Lorsque l’alimentation orale ou entérale est insuffisante, une nutrition parentérale est introduite pour assurer la survie et limiter les complications de la dénutrition.

Le diagnostic repose sur l’évaluation nutritionnelle multidimensionnelle incluant l’indice de masse corporelle, la perte de poids involontaire, la mesure des apports, l’évaluation fonctionnelle (dysphagie, malabsorption, troubles cognitifs ou moteurs) et le pronostic de récupération.

Causes de dépendance nutritionnelle prolongée

Les situations responsables d'une dépendance nutritionnelle chronique sont diverses :

- **Syndrome de grêle court** : en cas de résection intestinale majeure, l'absorption digestive peut devenir insuffisante de manière permanente.
- **Dysphagie sévère non réversible** : fréquente dans les suites d'un AVC massif, des maladies neurodégénératives ou des cancers ORL.
- **Troubles du développement oral sévères** chez l'enfant, empêchant toute alimentation orale fonctionnelle.
- **Maladies neuromusculaires évolutives** : telles que la sclérose latérale amyotrophique, la dystrophie musculaire ou la myopathie mitochondriale.
- **Troubles psychiatriques graves et persistants** : dans certains cas de refus alimentaire prolongé, d'autisme sévère ou de TCA résistants, une alimentation par sonde peut être maintenue pour la survie.
- **Chirurgies digestives mutilantes ou complications post-opératoires** : notamment dans les suites de fistules digestives complexes ou d'occlusions chroniques.

Implications cliniques et psychosociales

La dépendance nutritionnelle modifie profondément la trajectoire de soins et la vie quotidienne des patients. Elle impose une surveillance clinique et biologique régulière, une gestion logistique rigoureuse (entretien du matériel, préparation des mélanges nutritifs, prévention des infections), ainsi qu'un accompagnement psychologique individualisé.

Chez l'enfant, elle interfère avec les étapes du développement sensoriel et de la relation à l'alimentation. Une prise en charge multidisciplinaire est essentielle pour soutenir la famille, favoriser la réhabilitation orale progressive et prévenir les troubles de l'oralité secondaires.

Chez l'adulte, le retentissement psychosocial est important : perte d'autonomie, modification de l'image corporelle, isolement social, dépendance aux aidants ou au système de santé. La qualité de vie doit être au cœur du projet thérapeutique, en intégrant les souhaits du patient, la tolérance du traitement et les perspectives d'évolution.

Gestion à long terme

La dépendance nutritionnelle chronique nécessite l'implication de réseaux spécialisés, notamment pour la nutrition à domicile. Des équipes de soins en nutrition artificielle à domicile (SAD) assurent l'éducation thérapeutique, la coordination des soins et la surveillance des complications.

L’objectif thérapeutique est double : garantir un état nutritionnel stable et prévenir les complications tout en explorant, lorsque cela est possible, les voies de sevrage partiel ou complet. Des essais progressifs de réalimentation orale ou entérale sont parfois entrepris, en fonction de la tolérance, de l’évolution de la pathologie et de la réponse fonctionnelle.

Enfin, la dimension éthique ne peut être négligée. Chez les patients en fin de vie ou en perte d’autonomie sévère, la poursuite de la nutrition artificielle doit être réévaluée régulièrement en fonction des bénéfices cliniques, du confort global et du projet de soins établi en concertation avec le patient et ses proches.

Références scientifiques :688,689,690,691,692,693

9. Interactions entre médicaments et aliments

Les interactions entre médicaments et aliments constituent un domaine crucial en nutrition clinique. Elles peuvent modifier la biodisponibilité, l'efficacité ou la toxicité des traitements, tout en influençant l'état nutritionnel du patient. Ces interactions sont souvent sous-estimées, bien qu'elles soient responsables de nombreux échecs thérapeutiques ou effets indésirables. Elles peuvent être pharmacocinétiques (modification de l'absorption, distribution, métabolisme ou élimination du médicament) ou pharmacodynamiques (influence sur les effets biologiques attendus). La vigilance des prescripteurs et des équipes soignantes est essentielle pour garantir une prise en charge sécurisée.

Influence des aliments sur les médicaments

Absorption digestive modifiée

La présence d'aliments dans le tube digestif peut altérer l'absorption de nombreux médicaments. Certains, comme les antibiotiques de la famille des tétracyclines ou les fluoroquinolones, voient leur absorption inhibée par la présence de calcium, fer ou magnésium contenus dans les produits laitiers ou les compléments minéraux. À l'inverse, d'autres médicaments, comme certains antifongiques ou les antirétroviraux, nécessitent une prise avec les repas pour optimiser leur absorption.

Altération du pH gastrique
Les aliments modifient temporairement le pH gastrique, influençant la solubilité de certains médicaments. C'est le cas des antifongiques azolés, dont l'absorption dépend d'un pH acide, et qui peuvent devenir inefficaces lorsqu'ils sont administrés avec des repas alcalins ou en présence d'inhibiteurs de la pompe à protons.

Compétition enzymatique ou métabolique
Certaines substances naturelles contenues dans les aliments peuvent inhiber ou induire les enzymes hépatiques responsables du métabolisme médicamenteux, en particulier les cytochromes P450. Le pamplemousse est bien connu pour inhiber l'isoenzyme CYP3A4, augmentant la concentration sanguine de nombreux médicaments (statines, immunosuppresseurs, benzodiazépines), avec un risque accru de toxicité.

Retard ou accélération du transit
La composition du repas (graisses, fibres, liquides) influence la vitesse du transit intestinal et donc le temps de contact entre le médicament et la muqueuse digestive. Certains laxatifs ou antidiarrhéiques modifient ainsi la résorption de médicaments pris simultanément.

Influence des médicaments sur la nutrition

Modification de l'appétit ou du comportement alimentaire
Plusieurs classes médicamenteuses ont un impact direct sur l'appétit. Les antidépresseurs tricycliques, les antipsychotiques

atypiques, certains anticonvulsivants ou les corticostéroïdes peuvent entraîner une hyperphagie et favoriser la prise de poids. À l'inverse, la chimiothérapie, les digitaliques ou certains antibiotiques peuvent provoquer une anorexie, des nausées ou un goût métallique altérant l'ingestion.

Perturbations métaboliques
Les corticoïdes, en usage prolongé, favorisent l'insulinorésistance, l'hyperglycémie, la rétention sodée et la perte de masse osseuse. Les antirétroviraux induisent des dyslipidémies et une redistribution graisseuse. Ces modifications nécessitent une surveillance métabolique régulière et une adaptation du régime alimentaire.

Carences nutritionnelles induites
Certains traitements prolongés induisent des déficits en micronutriments. Les inhibiteurs de la pompe à protons peuvent réduire l'absorption de la vitamine B12, du fer et du magnésium. La metformine, couramment utilisée dans le diabète, est également associée à une malabsorption de la vitamine B12. Les diurétiques thiazidiques augmentent les pertes urinaires de potassium et de magnésium, tandis que les diurétiques de l'anse entraînent des pertes de sodium, potassium, calcium et magnésium.

Interactions avec les vitamines et les compléments
Les compléments alimentaires, souvent consommés en automédication, peuvent altérer l'effet de certains traitements. La vitamine K, présente dans les légumes verts, peut contrarier l'effet des anticoagulants antivitamine K. Le millepertuis, une

plante fréquemment utilisée contre la dépression légère, est un inducteur enzymatique puissant qui peut diminuer l'efficacité de nombreux médicaments (contraceptifs, antirétroviraux, immunosuppresseurs).

Conséquences cliniques et prévention

Les conséquences cliniques de ces interactions peuvent être graves : inefficacité thérapeutique, toxicité accrue, déséquilibres métaboliques ou dénutrition. Ces effets peuvent passer inaperçus dans un contexte polymédicamenteux, notamment chez les personnes âgées, les patients hospitalisés ou atteints de maladies chroniques.

La prévention repose sur plusieurs principes :

- Recueillir une anamnèse nutritionnelle et médicamenteuse complète, incluant les compléments et plantes médicinales.
- Adapter les moments de prise des médicaments selon les interactions connues avec les repas.
- Éduquer le patient sur les aliments à éviter ou à privilégier.
- Réévaluer régulièrement le statut nutritionnel en cas de traitement prolongé.
- Favoriser une coordination entre médecins, pharmaciens et diététiciens.

La formation des professionnels de santé à la pharmaconutrition est un levier important pour améliorer la sécurité thérapeutique et la qualité de la prise en charge nutritionnelle.

Références scientifiques :694,695,696,697,698,699

9.1 Médicaments altérant l’absorption

L’absorption intestinale des nutriments constitue une étape essentielle du processus nutritionnel. Elle peut être perturbée par de nombreux médicaments, de manière directe (altération de la muqueuse, modification du transport actif) ou indirecte (modification du pH, du microbiote ou du transit). Ces interactions peuvent conduire à des carences spécifiques, à une dénutrition insidieuse ou à une altération de l’efficacité des traitements concomitants. Une vigilance particulière s’impose dans les contextes de polymédication, de maladies chroniques ou de nutrition artificielle.

Altération de l’absorption des vitamines

De nombreux médicaments interfèrent avec l’absorption des vitamines hydrosolubles ou liposolubles. Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), les anti-H2 et les antiacides alcalins diminuent la sécrétion acide gastrique, réduisant l’absorption de la vitamine B12, du fer et du calcium. Ce phénomène est particulièrement préoccupant chez les personnes âgées et les patients traités au long cours.

La metformine, utilisée dans le diabète de type 2, perturbe également l’absorption intestinale de la vitamine B12 en altérant le facteur intrinsèque, favorisant des déficits neurologiques progressifs si l’apport alimentaire n’est pas ajusté.

Les anticonvulsivants tels que la phénytoïne, le phénobarbital et la carbamazépine induisent une accélération du métabolisme hépatique de la vitamine D, réduisant ainsi sa biodisponibilité, ce qui peut contribuer à l'ostéopénie médicamenteuse.

Les cholestyramines, utilisées dans l'hypercholestérolémie ou les diarrhées biliaires, forment des complexes insolubles avec les vitamines liposolubles (A, D, E, K), limitant leur absorption. Ce même mécanisme est observé avec l'orlistat, un inhibiteur des lipases pancréatiques prescrit dans l'obésité.

Perturbation de l'absorption des minéraux

Les agents chélateurs comme les sels de phosphate ou le polystyrène sulfonate (kayexalate) peuvent capter les ions calcium, magnésium ou potassium dans le tube digestif, entraînant des pertes accrues.

Les traitements au long cours par diurétiques augmentent les pertes urinaires de minéraux, mais peuvent aussi indirectement perturber l'absorption intestinale en altérant l'équilibre électrolytique.

Certains antibiotiques, tels que les fluoroquinolones et les tétracyclines, forment des complexes avec le calcium, le magnésium ou le fer, diminuant ainsi leur absorption. Pris avec des produits laitiers ou des compléments minéraux, leur efficacité est réduite et le risque de déficit nutritionnel augmenté.

Médicaments modifiant la flore intestinale

La prise prolongée d'antibiotiques à large spectre déséquilibre le microbiote intestinal, perturbant l'absorption de plusieurs micronutriments. La synthèse endogène de la vitamine K par les bactéries coliques peut être significativement réduite, augmentant le risque de troubles de la coagulation, surtout chez les patients sous anticoagulants.

Les médicaments immunosuppresseurs, comme la ciclosporine ou les anti-TNF, peuvent aussi altérer la perméabilité intestinale et l'équilibre du microbiote, favorisant les malabsorptions.

Médicaments perturbant le transport intestinal

Certains agents chimiothérapeutiques (méthotrexate, 5-fluorouracile) exercent une toxicité directe sur les entérocytes, entraînant des lésions villositaires et une altération du transport actif des nutriments. Ces mécanismes participent à la dénutrition fréquemment observée chez les patients traités pour un cancer.

D'autres médicaments, comme la colchicine ou la néomycine, perturbent la fonction cellulaire des entérocytes, réduisant l'absorption des glucides, des lipides et des protéines, ce qui peut se traduire par une stéatorrhée et des carences multiples.

Impact clinique et prévention

Les conséquences cliniques de ces interactions sont multiples : perte de poids involontaire, carences micronutritionnelles,

ostéomalacie, anémie, syndrome confusionnel. Ces manifestations sont parfois trompeuses, confondues avec l’évolution naturelle de la maladie ou avec des effets indésirables d’origine non nutritionnelle.

La prévention repose sur :

- Une revue régulière du traitement médicamenteux chez les patients à risque ;
- Une surveillance biologique des paramètres nutritionnels (vitamine B12, folates, fer, zinc, vitamines D et K, albumine) ;
- L’ajustement des apports oraux ou entéraux selon les besoins identifiés ;
- L’administration séparée de certains médicaments et nutriments pour limiter les interactions digestives ;
- L’utilisation raisonnée des inhibiteurs de la sécrétion gastrique, avec des indications clairement posées.

L’identification des médicaments à risque et la collaboration entre prescripteurs, pharmaciens et diététiciens permettent de limiter les effets délétères sur l’absorption intestinale et d’assurer une prise en charge nutritionnelle adaptée.

Références scientifiques :700,701,702,703,704,705

9.2 Nutriments affectant l'efficacité médicamenteuse

Les nutriments présents dans l’alimentation ou administrés par voie orale peuvent interagir de manière significative avec les médicaments, en influençant leur biodisponibilité, leur distribution, leur métabolisme ou leur excrétion. Ces interactions, souvent sous-estimées, peuvent altérer l’efficacité thérapeutique ou accroître le risque d’effets indésirables. Elles sont particulièrement importantes chez les patients polymédiqués, les sujets âgés, ou ceux nécessitant une alimentation spécialisée ou enrichie. Une compréhension fine des mécanismes en jeu permet d’ajuster les schémas thérapeutiques et nutritionnels pour en optimiser les résultats cliniques.

Altération de la biodisponibilité des médicaments

Certains nutriments interfèrent avec l’absorption gastro-intestinale des médicaments. Les protéines, les lipides ou les fibres alimentaires peuvent retarder ou diminuer la vitesse d’absorption de certaines molécules. Par exemple, la présence de graisses augmente l’absorption de certains médicaments lipophiles, comme les dérivés de la ciclosporine, tandis que les fibres solubles peuvent piéger certains principes actifs, réduisant leur disponibilité.

Le calcium, le magnésium, le fer et le zinc, pris sous forme de compléments ou apportés par l'alimentation (produits laitiers, eaux minérales, légumes), forment des complexes insolubles avec plusieurs médicaments, notamment les antibiotiques de la famille des tétracyclines ou des fluoroquinolones, compromettant ainsi leur efficacité.

Certains aliments, comme le pamplemousse, inhibent les enzymes du cytochrome P450 (notamment CYP3A4), ce qui peut entraîner une augmentation de la concentration plasmatique de nombreux médicaments, notamment des statines, des immunosuppresseurs, des antihypertenseurs ou des anxiolytiques. Cette interaction peut provoquer des effets toxiques inattendus, même à posologie habituelle.

Modification du métabolisme hépatique

Les nutriments et les constituants de l'alimentation peuvent agir comme inducteurs ou inhibiteurs enzymatiques, modulant ainsi la vitesse de biotransformation des médicaments par le foie. Une alimentation riche en protéines peut accélérer le métabolisme hépatique de certains médicaments, en augmentant l'activité enzymatique, tandis qu'une alimentation pauvre en protéines peut ralentir ce métabolisme, avec un risque d'accumulation.

L'alcool constitue un modulateur puissant de l'activité hépatique : à faibles doses chroniques, il peut induire certains cytochromes, mais à doses élevées ou en consommation aiguë, il les inhibe, ce qui modifie le devenir des médicaments

métabolisés par voie hépatique, comme le paracétamol, les anticoagulants oraux ou les antidépresseurs.

Les composés végétaux bioactifs, tels que les flavonoïdes, les catéchines ou les isoflavones, présents dans le thé vert, le soja ou les agrumes, peuvent également influencer le métabolisme des médicaments, en inhibant ou en induisant différentes isoenzymes du cytochrome P450.

Compétition au niveau des transporteurs et de l’excrétion

Certains nutriments partagent des transporteurs cellulaires avec des médicaments, entraînant une compétition pour leur captation ou leur élimination. Par exemple, les acides aminés peuvent interférer avec l’absorption de la lévodopa, utilisée dans la maladie de Parkinson, en compétitionnant avec elle au niveau des transporteurs intestinaux et hémato-encéphalique. Une ingestion protéique simultanée peut ainsi diminuer l’efficacité thérapeutique.

Au niveau rénal, des interactions peuvent survenir entre les électrolytes et les médicaments excrétés par filtration ou sécrétion active. Une alimentation riche en sodium augmente l’excrétion de lithium, réduisant sa concentration plasmatique et son efficacité. Inversement, une restriction sodée peut favoriser une accumulation toxique de lithium.

Cas particuliers de nutriments spécifiques

La vitamine K, apportée en grande quantité par les légumes verts feuillus, antagonise les effets des anticoagulants antivitamine K, comme la warfarine. Une fluctuation importante de l'apport en vitamine K peut déséquilibrer l'anticoagulation, augmentant le risque hémorragique ou thrombotique. Il est recommandé de maintenir un apport stable plutôt que de le supprimer complètement.

La tyramine, un acide aminé dérivé de la tyrosine présent dans les aliments fermentés (fromages affinés, charcuteries, sauces asiatiques), peut provoquer des crises hypertensives sévères chez les patients traités par inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO), en favorisant la libération massive de noradrénaline.

Enfin, la caféine, présente dans le café, le thé, certaines boissons énergétiques ou les compléments, peut potentialiser les effets secondaires des psychostimulants (méthylphénidate, amphétamines) ou des bronchodilatateurs (théophylline), et interagir avec les benzodiazépines en augmentant l'anxiété ou l'insomnie.

Implications cliniques

Les interactions entre nutriments et médicaments peuvent avoir des conséquences thérapeutiques majeures : perte d'efficacité, surdosage, effets secondaires accrus ou masqués. Ces phénomènes sont d'autant plus fréquents qu'ils sont méconnus ou banalisés.

Une évaluation nutritionnelle rigoureuse, associée à une pharmacovigilance active, est indispensable pour prévenir ces interactions. Elle repose sur :

- L’éducation nutritionnelle des patients, notamment en cas de traitement chronique ;
- La prise en compte de l’horaire d’administration des médicaments par rapport aux repas ;
- Le suivi biologique des concentrations plasmatiques de certains médicaments à marge thérapeutique étroite ;
- La collaboration entre professionnels de santé pour ajuster traitement et nutrition.

Références scientifiques :706,707,708,709,710,711

10. Additifs et contaminants alimentaires

Dans le contexte moderne de l’alimentation industrialisée, la présence d’additifs et de contaminants dans les denrées alimentaires suscite des préoccupations croissantes en matière de santé publique. Si certains additifs sont nécessaires pour garantir la conservation, la texture ou l’aspect des aliments, leur consommation répétée et cumulée soulève des interrogations quant à leurs effets à long terme. Parallèlement, les contaminants — qu’ils soient d’origine chimique, biologique ou environnementale — peuvent compromettre la sécurité nutritionnelle et induire des altérations métaboliques, immunitaires ou neurologiques. L’enjeu consiste à concilier sécurité alimentaire, qualité nutritionnelle et transparence des pratiques industrielles.

Additifs alimentaires : utilité et risques potentiels

Les additifs alimentaires sont des substances ajoutées intentionnellement aux aliments pour en améliorer les caractéristiques organoleptiques (colorants, arômes), la conservation (antioxydants, conservateurs), la texture (émulsifiants, gélifiants) ou la stabilité (régulateurs de pH, antiagglomérants). Bien que leur utilisation soit réglementée et soumise à une évaluation toxicologique préalable, leur consommation quotidienne peut dépasser les seuils admissibles chez certains individus, notamment les enfants, les personnes

polymédiquées ou les sujets vulnérables sur le plan métabolique.

Certains colorants azoïques ont été associés à des troubles de l'attention chez l'enfant. Des émulsifiants comme les carboxyméthylcelluloses et les polysorbates, couramment présents dans les produits transformés, pourraient altérer le microbiote intestinal et la perméabilité épithéliale, favorisant ainsi des phénomènes inflammatoires chroniques. De même, les édulcorants de synthèse (aspartame, sucralose, acésulfame K), bien qu'utilisés dans un objectif de réduction calorique, pourraient perturber les voies de signalisation métaboliques et le goût sucré, avec des effets paradoxaux sur la régulation pondérale et la glycémie.

Les nitrites et nitrates, utilisés comme agents de conservation dans les charcuteries, sont transformés en nitrosamines dans l'organisme, substances potentiellement cancérogènes. Leur usage reste controversé, malgré les recommandations visant à limiter leur présence.

Contaminants chimiques

Les contaminants chimiques regroupent un ensemble de substances indésirables qui ne sont pas ajoutées intentionnellement mais qui se retrouvent dans l'alimentation à la suite de pratiques agricoles, industrielles ou environnementales. Parmi eux, les métaux lourds (plomb, mercure, cadmium, arsenic) sont particulièrement préoccupants. Ils peuvent s'accumuler dans l'organisme,

affecter les fonctions neurocognitives, rénales, ou immunitaires, et interférer avec le métabolisme des nutriments.

Les résidus de pesticides et d'herbicides, bien que souvent en dessous des seuils réglementaires, peuvent agir comme perturbateurs endocriniens, modifiant les fonctions hormonales et métaboliques. Les composés organiques persistants, comme les dioxines ou les polychlorobiphényles (PCB), présents dans certaines graisses animales ou poissons contaminés, sont associés à des effets délétères sur la croissance, la reproduction et l'immunité.

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), produits lors de cuissons à haute température (grillades, fumage), ou les acrylamides formés dans les aliments riches en amidon chauffés à plus de 120°C, sont également considérés comme potentiellement cancérogènes.

Contaminants microbiologiques et toxines naturelles

Certaines contaminations sont d'origine biologique, incluant bactéries pathogènes, moisissures et leurs toxines (mycotoxines), parasites ou virus. La présence de salmonelles, de Listeria monocytogenes ou de Clostridium botulinum peut entraîner des toxi-infections alimentaires sévères, en particulier chez les immunodéprimés, les personnes âgées et les jeunes enfants.

Les mycotoxines, produites par des champignons microscopiques (comme l'aflatoxine ou l'ochratoxine), sont

fréquemment retrouvées dans les céréales, fruits secs ou épices stockés dans de mauvaises conditions. Elles présentent des effets hépatotoxiques, néphrotoxiques ou immunosuppresseurs, et certaines sont reconnues comme carcinogènes.

Les biotoxines marines (paralysantes ou diarrhéiques) ou les toxines végétales naturelles (glyco-alcaloïdes de la pomme de terre, lectines de certaines légumineuses mal préparées) peuvent également compromettre la sécurité nutritionnelle.

Vulnérabilité accrue de certaines populations

Les effets des additifs et contaminants alimentaires ne sont pas uniformes selon les individus. Les nourrissons, les enfants, les femmes enceintes, les personnes atteintes de maladies chroniques ou de troubles métaboliques présentent une sensibilité accrue à ces substances. Par ailleurs, la répétition d'expositions à faibles doses peut entraîner des effets cumulés, parfois non prévisibles selon les standards toxicologiques classiques. L'effet cocktail (interaction de plusieurs substances en même temps) demeure difficile à évaluer et constitue un défi majeur en santé environnementale.

Prévention, réglementation et stratégies nutritionnelles

Face à ces enjeux, plusieurs stratégies sont mises en œuvre :

- **Renforcement des normes réglementaires** :
  L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA)

et d’autres agences réévaluent régulièrement les seuils d’exposition, notamment pour les enfants.

- **Éducation nutritionnelle** : Encourager la consommation d’aliments bruts, peu transformés, et sensibiliser à la lecture des étiquettes.
- **Encadrement de la publicité et des allégations santé** : Limiter la valorisation excessive de produits industriels faussement perçus comme sains.
- **Recherche et innovation** : Développement d’additifs d’origine naturelle, évaluation des effets à long terme, amélioration de la traçabilité et de la surveillance.

Références scientifiques :712,713,714,715,716,717

10.1 Additifs : rôles, effets, encadrement

Les additifs alimentaires occupent une place centrale dans la transformation des aliments industriels modernes. Leur fonction première est d'optimiser la conservation, la texture, la saveur, l'apparence et la stabilité des produits alimentaires. Toutefois, leur usage croissant, combiné à une exposition quotidienne et répétée, pose d'importants défis en matière de santé publique, de réglementation et de confiance des consommateurs.

Rôles technologiques et fonctions

Les additifs sont classés selon leur fonction technologique. Les colorants visent à restaurer ou renforcer l'aspect visuel des aliments, notamment dans les confiseries, boissons et sauces. Les conservateurs, comme les nitrites et les sulfites, ralentissent le développement des micro-organismes et prolongent la durée de conservation. Les antioxydants, tels que l'acide ascorbique ou le BHA, protègent les graisses de l'oxydation. Les agents de texture incluent les gélifiants (pectines, carraghénanes), les épaississants (gommes végétales) et les émulsifiants (lécithine, mono- et diglycérides), qui assurent la stabilité des préparations. Les édulcorants de synthèse, comme l'aspartame ou le sucralose, sont utilisés pour réduire l'apport calorique tout en conservant une saveur sucrée.

La fonction de ces additifs, bien que souvent indispensable dans les processus industriels, est rarement essentielle sur le plan nutritionnel. Elle répond davantage à des objectifs de conservation logistique, d'attrait marketing et de rentabilité économique.

Effets sur la santé

Si de nombreux additifs sont considérés comme sûrs aux doses autorisées, leur accumulation dans l'alimentation quotidienne, leur interaction avec d'autres composés, ou leur consommation par des populations vulnérables (enfants, femmes enceintes, sujets malades) peuvent entraîner des effets délétères.

Certains colorants ont été mis en cause dans l'apparition de troubles neurocomportementaux chez l'enfant. Des édulcorants artificiels pourraient perturber la régulation glycémique, favoriser la dysbiose intestinale, et induire des modifications du métabolisme énergétique. Des émulsifiants comme les polysorbates peuvent altérer la barrière intestinale et favoriser l'inflammation de bas grade, liée aux maladies métaboliques chroniques.

Les conservateurs à base de nitrites sont soupçonnés de favoriser la formation de nitrosamines cancérogènes, en particulier lorsqu'ils sont combinés à des acides aminés dans des conditions de cuisson élevées. L'exposition chronique à certains antioxydants synthétiques, comme le BHA ou le BHT, a également soulevé des inquiétudes quant à leur potentiel perturbateur endocrinien.

Il est par ailleurs important de prendre en compte l'effet cocktail, c'est-à-dire les interactions entre plusieurs additifs, même lorsqu'ils sont présents à faibles doses. Cette synergie toxique reste difficile à évaluer avec les méthodes toxicologiques classiques.

Cadre réglementaire

La réglementation des additifs est encadrée au niveau international par des institutions telles que le Codex Alimentarius, l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) ou la Food and Drug Administration (FDA). Chaque substance est soumise à une évaluation rigoureuse, incluant des études de toxicité aiguë et chronique, une détermination de la dose journalière admissible (DJA) et une estimation de l'exposition dans les régimes alimentaires moyens et extrêmes.

L'étiquetage des denrées alimentaires doit obligatoirement mentionner les additifs utilisés, soit sous forme de leur nom, soit sous leur code E (ex. : E330 pour l'acide citrique, E250 pour le nitrite de sodium). Toutefois, la lisibilité et la compréhension de ces mentions par le grand public restent limitées, ce qui nuit à une prise de décision éclairée des consommateurs.

Des révisions régulières sont effectuées, notamment pour retirer du marché certains additifs lorsqu'un risque nouveau est identifié. C'est le cas par exemple de certains colorants ou conservateurs retirés de la liste autorisée après de nouvelles études ou en raison de pressions citoyennes.

Vers une alimentation plus transparente

La demande croissante pour des produits « sans additifs », « naturels » ou « clean label » traduit une volonté des consommateurs de reprendre le contrôle sur la qualité de leur alimentation. Cette tendance pousse les industriels à reformuler leurs produits, à utiliser des additifs d'origine végétale ou enzymatique, ou à renoncer à certaines substances jugées controversées.

Toutefois, une suppression totale des additifs n'est pas toujours possible ni souhaitable, notamment pour des raisons de sécurité sanitaire (prévention du botulisme, limitation de l'oxydation). L'enjeu réside donc dans une meilleure sélection des additifs, une réduction de leur usage au strict nécessaire, et une amélioration de l'information destinée au public.

La prévention des risques associés passe également par l'éducation nutritionnelle, l'encouragement à consommer des aliments bruts ou peu transformés, et la vigilance accrue des autorités de santé. L'évaluation des additifs ne peut plus se faire uniquement à partir d'études isolées, mais doit tenir compte des régimes alimentaires réels et de l'impact à long terme sur des systèmes biologiques complexes.

Références scientifiques :718,719,720,721,722,723

10.2 Contaminants : métaux lourds, mycotoxines, pesticides

Les contaminants alimentaires sont des substances indésirables présentes dans les denrées à différents stades de la chaîne de production. Contrairement aux additifs, ils ne sont pas intentionnellement ajoutés aux aliments. Leurs effets sur la santé humaine sont variés, parfois graves, et souvent insidieux du fait d’une exposition chronique à faibles doses. Les métaux lourds, les mycotoxines et les résidus de pesticides comptent parmi les plus préoccupants en raison de leur ubiquité et de leur toxicité potentielle.

Métaux lourds

Les métaux lourds tels que le plomb, le mercure, le cadmium et l’arsenic sont présents dans l’environnement à la suite d’activités industrielles, agricoles ou minières. Ils contaminent les sols, les eaux et les cultures, et s'accumulent dans les chaînes alimentaires. Leur toxicité est d’autant plus préoccupante qu’ils ne sont ni dégradables ni éliminés efficacement par l’organisme, s’accumulant dans les tissus avec le temps.

Le plomb, retrouvé dans certains légumes racines, céréales ou viandes d’animaux exposés, affecte particulièrement le système nerveux central des enfants et peut entraîner un retard cognitif irréversible. Le mercure, surtout sous sa forme méthylée, est bioaccumulé dans les poissons carnivores et neurotoxique à

faible dose. Le cadmium, contenu dans certains engrais phosphatés, s’accumule dans les reins et fragilise le squelette. Quant à l’arsenic inorganique, présent dans certaines eaux et dans le riz, il est reconnu comme cancérogène.

La contamination alimentaire par les métaux lourds constitue un risque nutritionnel majeur, en particulier dans les populations vulnérables ou dans les régions du monde où le contrôle de la pollution est insuffisant. Les stratégies de prévention incluent une surveillance environnementale rigoureuse, des normes maximales de résidus, et des conseils nutritionnels ciblés pour éviter les sources les plus contaminées.

Mycotoxines

Les mycotoxines sont des composés toxiques produits par certaines moisissures du genre *Aspergillus*, *Fusarium* ou *Penicillium*, qui se développent sur les cultures mal stockées ou dans des conditions climatiques humides. Les principales mycotoxines préoccupantes pour la santé humaine sont l’aflatoxine, la fumonisine, l’ochratoxine A, le déoxynivalénol (DON) et la zéaralénone.

L’aflatoxine B1, présente dans les arachides, les épices et les céréales, est un agent hautement hépatotoxique et cancérogène. Les fumonisines, fréquentes dans le maïs, sont associées à des malformations du tube neural. Le DON, ou vomitoxine, peut induire des troubles digestifs et immunitaires. L’ochratoxine A est néphrotoxique et suspectée d’effets tératogènes.

La contamination peut se produire à tout moment entre la récolte et la consommation, rendant la maîtrise du risque complexe. Des bonnes pratiques agricoles, un séchage rapide et efficace des cultures, ainsi qu'une surveillance analytique systématique sont essentiels pour limiter l'exposition humaine.

Pesticides

Les résidus de pesticides représentent une autre source importante de contamination alimentaire. Ces substances sont utilisées pour protéger les cultures contre les ravageurs, les maladies et les mauvaises herbes. Toutefois, une partie de ces composés persiste dans les denrées alimentaires, en particulier les fruits, légumes, céréales et produits d'origine animale.

Les organophosphorés, les carbamates, les pyréthrinoïdes et les néonicotinoïdes font partie des familles les plus répandues. Certains, comme le glyphosate ou le chlorpyrifos, sont régulièrement remis en question en raison de leurs effets sur le développement neurologique, la fertilité, le métabolisme endocrinien ou leur potentiel cancérogène.

L'exposition chronique, même à faibles doses, soulève des inquiétudes quant à l'effet cumulatif sur la santé, en particulier chez les enfants et les femmes enceintes. L'ingestion de résidus multiples, parfois en synergie, renforce le risque d'effets adverses à long terme.

Des limites maximales de résidus (LMR) sont établies par les autorités sanitaires, mais ces normes varient d'un pays à l'autre et ne prennent pas toujours en compte les effets combinés. Le

lavage, l’épluchage et le choix de produits issus de l’agriculture biologique peuvent réduire l’exposition. Néanmoins, la contamination environnementale de fond rend difficile l’évitement complet des résidus chimiques.

Vers une meilleure gestion des risques

Face à la complexité des contaminants alimentaires, une approche multidisciplinaire est nécessaire. Elle inclut la surveillance de la chaîne alimentaire, le renforcement des normes internationales, le soutien aux pratiques agricoles durables, et l’information des consommateurs.

L’évaluation des risques doit être continue, fondée sur les données toxicologiques actualisées, les habitudes alimentaires locales et les profils de vulnérabilité des populations. L’objectif est de garantir une alimentation sûre, sans altérer les qualités nutritionnelles des aliments ni limiter l’accès aux denrées de base.

Les stratégies de prévention doivent conjuguer vigilance scientifique, précaution réglementaire et responsabilisation collective face à la pollution environnementale. La nutrition ne peut être dissociée de la qualité sanitaire des aliments, et la lutte contre les contaminants représente un enjeu majeur pour la santé publique mondiale.

Références scientifiques :724,725,726,727,728,729

11. Compléments et supplémentation nutritionnelle

La supplémentation nutritionnelle occupe une place croissante dans les pratiques alimentaires contemporaines, en réponse à des besoins physiologiques spécifiques, des déficiences documentées ou à des stratégies de prévention en santé publique. Les compléments alimentaires regroupent une vaste gamme de substances – vitamines, minéraux, acides gras, acides aminés, extraits végétaux ou probiotiques – proposés sous forme de gélules, comprimés, poudres ou liquides.

Le recours aux suppléments peut être justifié dans certaines situations cliniques bien définies, mais leur usage généralisé, souvent en dehors de tout encadrement médical ou diététique, soulève des interrogations quant à leur efficacité, leur innocuité et leur légitimité.

Supplémentation dans les carences avérées

La supplémentation s’impose comme mesure thérapeutique dans le cadre des carences nutritionnelles biologiquement objectivées. Ainsi, la correction d’un déficit en fer, en vitamine B12, en vitamine D ou en iode repose fréquemment sur l’administration orale ou parentérale de micronutriments.

Dans ces contextes, la supplémentation vise à restaurer les concentrations physiologiques, à corriger les signes cliniques associés et à prévenir les complications. Elle est encadrée par

des protocoles médicaux, repose sur des doses thérapeutiques précises et s'intègre à une prise en charge globale, incluant la recherche de la cause du déficit et la modification des apports alimentaires.

Compléments dans la prévention ciblée

Certaines situations physiologiques ou pathologiques justifient une supplémentation préventive, même en l'absence de déficit avéré. Chez la femme enceinte, l'apport en acide folique réduit le risque de malformations du tube neural. Chez le nourrisson allaité, la vitamine D est essentielle à la minéralisation osseuse. Chez la personne âgée, la supplémentation en calcium et vitamine D peut limiter le risque de fractures.

Ces mesures de santé publique sont fondées sur des recommandations scientifiques consensuelles. Elles visent à prévenir des complications graves dans des groupes identifiés comme à risque, en prenant en compte les besoins accrus, les modifications d'absorption ou les apports alimentaires insuffisants.

Utilisation généralisée et automédication

L'usage libre des compléments alimentaires, largement promu par les industries agroalimentaires et pharmaceutiques, dépasse souvent les indications médicales. Le marketing exploite le désir de santé, de performance, de beauté ou de longévité, sans nécessairement s'appuyer sur des données scientifiques solides.

De nombreux compléments sont consommés dans un objectif de « mieux-être », de contrôle du poids, d'amélioration des fonctions cognitives ou de renforcement de l'immunité. Pourtant, dans les pays industrialisés, les apports nutritionnels sont généralement suffisants pour couvrir les besoins, et le recours aux suppléments n'apporte pas de bénéfice démontré chez les personnes en bonne santé suivant une alimentation équilibrée.

En outre, la consommation excessive ou inappropriée de compléments peut exposer à des risques. Certaines vitamines liposolubles (A, D, E, K) s'accumulent dans l'organisme et peuvent induire des effets toxiques. L'interaction avec des médicaments, la perturbation des métabolismes physiologiques ou la fausse impression de sécurité alimentaire sont autant de dangers potentiels.

Qualité, régulation et vigilance

Les compléments alimentaires sont soumis à une réglementation variable selon les pays. Dans l'Union européenne, ils sont considérés comme des denrées alimentaires et non comme des médicaments, ce qui limite les contrôles préalables à la commercialisation. Aux États-Unis, le marché est régulé a posteriori, sur la base de preuves de dangerosité plutôt que d'efficacité.

La qualité des compléments varie fortement selon les fabricants. Des études ont mis en évidence des disparités dans la composition réelle, des contaminations par des métaux

lourds ou des solvants, ou encore des incohérences dans les dosages. La traçabilité, la transparence et la certification indépendante sont des critères essentiels pour garantir la sécurité des produits.

Une vigilance s’impose également face aux allégations nutritionnelles ou de santé, souvent exagérées, voire infondées. L’éducation nutritionnelle, l’implication des professionnels de santé et la promotion de la diversité alimentaire constituent les meilleures garanties d’un apport adéquat en nutriments.

Supplémentation dans les troubles de la nutrition

Dans le cadre des troubles de la nutrition, la supplémentation peut jouer un rôle d’appoint ou de soutien thérapeutique. Chez les patients atteints de malabsorptions, de dénutrition ou de pathologies chroniques, les compléments permettent de pallier les déficits sans surcharger le système digestif. Dans certains cas, une supplémentation ciblée améliore le pronostic, diminue les complications ou facilite la récupération.

Toutefois, la supplémentation ne peut se substituer à une stratégie nutritionnelle globale. Elle doit être individualisée, fondée sur une évaluation clinique et biologique rigoureuse, et réévaluée régulièrement pour éviter les excès ou les déséquilibres.

Références scientifiques :730,731,732,733,734,735

11.1 Indications des compléments alimentaires

L’usage des compléments alimentaires répond à des objectifs variés, allant de la correction de carences avérées à la prévention ciblée ou à la compensation de besoins accrus dans des situations physiologiques particulières. Si l’offre sur le marché est vaste et souvent motivée par des considérations commerciales ou subjectives, les indications médicales ou nutritionnelles fondées sur des données probantes demeurent relativement circonscrites.

Les compléments alimentaires sont indiqués lorsque l’alimentation ne suffit pas à couvrir les besoins nutritionnels, que ce soit en raison de restrictions diététiques, de pathologies chroniques, de malabsorptions, de troubles métaboliques ou de périodes de vulnérabilité physiologique. Leur usage doit s’inscrire dans une démarche rigoureuse, encadrée et individualisée.

Carences nutritionnelles biologiquement documentées

L’indication la plus claire des compléments alimentaires est la correction d’un déficit nutritionnel avéré, mis en évidence par un examen clinique, biologique ou nutritionnel. La supplémentation devient alors un traitement à part entière, permettant de rétablir un équilibre physiologique et de prévenir les complications associées.

Ainsi, une carence en vitamine B12 chez un patient atteint d'anémie mégaloblastique, un déficit en fer chez une femme présentant une ferritinémie effondrée, ou une hypovitaminose D chez une personne âgée exposée au risque de fracture constituent autant de situations où l'apport complémentaire est justifié, dosé et suivi médicalement.

Besoins accrus dans certaines phases de la vie

Les périodes de croissance rapide, de gestation, de lactation, de vieillissement ou d'activité physique intense peuvent entraîner des besoins nutritionnels accrus que l'alimentation seule ne parvient pas toujours à satisfaire. Dans ces cas, les compléments peuvent soutenir les apports sans nécessiter de modifications alimentaires majeures.

Chez le nourrisson allaité, la supplémentation en vitamine D est essentielle. Chez la femme enceinte, un apport en acide folique est recommandé avant la conception et en début de grossesse. Chez les personnes âgées, les compléments de calcium et de vitamine D contribuent à la prévention de l'ostéoporose, notamment en cas de faibles apports alimentaires.

Restrictions alimentaires volontaires ou médicales

Les régimes restrictifs, qu'ils soient choisis pour des raisons éthiques (végétarisme, véganisme), religieuses ou médicales (régimes d'éviction), exposent à des déficiences nutritionnelles, en particulier en fer, vitamine B12, zinc, iode, calcium ou

acides gras oméga-3. Dans ces contextes, l’utilisation ciblée de compléments permet de prévenir les déséquilibres tout en respectant les choix ou les besoins spécifiques.

De même, certaines pathologies comme les maladies inflammatoires chroniques de l’intestin, la maladie cœliaque, ou des chirurgies digestives (by-pass gastrique, résection iléale) induisent des malabsorptions qui justifient une supplémentation prolongée, voire à vie.

Soutien dans les troubles de la nutrition

Dans le cadre des troubles de la nutrition, les compléments alimentaires trouvent une place légitime en complément d’une prise en charge diététique. En cas de dénutrition, d’anorexie mentale, de troubles de la déglutition ou de pathologies chroniques débilitantes, les compléments hypercaloriques, hyperprotéinés ou enrichis en micronutriments permettent de répondre aux besoins sans majorer les contraintes alimentaires.

Ils peuvent également être utilisés en pédiatrie, chez les enfants souffrant de troubles de l’oralité, de sélectivité extrême ou de retard staturo-pondéral. Leur administration, souvent temporaire, favorise le développement et améliore le pronostic nutritionnel.

Prévention ciblée dans les populations à risque

Certaines recommandations de santé publique préconisent la supplémentation préventive chez des populations vulnérables, même sans déficit biologique documenté. Cela inclut par

exemple la supplémentation en fer chez les nourrissons prématurés, l’iode dans les régions carencées, ou l’acide folique en préconception.

Ces stratégies visent à réduire l’incidence de pathologies liées à des déficits subcliniques, sur la base de données épidémiologiques. Elles doivent toutefois être évaluées régulièrement, en tenant compte de l’évolution des apports alimentaires, des modifications de l’environnement et des risques d’excès.

Indications discutées et usage prudent

De nombreuses personnes consomment des compléments alimentaires sans indication précise, en quête de bien-être, de performance cognitive ou physique, de prévention générale ou de perte de poids. Si certaines substances ont montré un intérêt potentiel (comme les oméga-3 dans la prévention cardiovasculaire ou les probiotiques dans certains troubles digestifs), les preuves restent limitées ou hétérogènes.

Dans ces cas, l’usage des compléments doit faire l’objet d’un encadrement professionnel, pour éviter les interactions médicamenteuses, les surdosages ou la substitution à une alimentation équilibrée. Une approche basée sur la prudence, la personnalisation et la réévaluation régulière est essentielle pour garantir l’utilité et la sécurité de ces produits.

Références scientifiques :736,737,738,739,740,741

11.2 Risques de surconsommation

L’accessibilité croissante aux compléments alimentaires, leur libre commercialisation et la perception largement répandue d’une innocuité inhérente ont favorisé leur usage répété, voire quotidien, par une large part de la population. Toutefois, contrairement à une idée reçue, les nutriments ne sont pas exempts de toxicité lorsqu’ils sont consommés en excès. La surconsommation de vitamines, minéraux, acides aminés ou extraits végétaux peut entraîner des effets indésirables parfois graves, surtout en cas de cumul de sources, d’automédication prolongée ou de pathologies sous-jacentes ignorées.

Dépassement des apports maximaux tolérables

Les autorités de santé publique ont défini, pour la plupart des micronutriments, des apports maximaux tolérables (AMT), au-delà desquels les effets indésirables sont scientifiquement documentés. Ces seuils sont souvent atteints ou dépassés lorsqu’un individu combine une alimentation enrichie, une supplémentation multi-composants et des produits fortifiés.

Par exemple, un excès de vitamine A peut induire une hépatotoxicité, une hypercalcémie ou des troubles osseux. Des doses élevées de vitamine D exposent au risque de calcifications tissulaires, tandis qu’une consommation excessive de fer peut favoriser le stress oxydatif, l’hémochromatose secondaire ou les complications cardiovasculaires. Le zinc, bien qu’essentiel, s’avère toxique à

fortes doses, inhibant l’absorption du cuivre et perturbant l’immunité.

Interactions et effets synergiques délétères

L’association non encadrée de plusieurs compléments alimentaires ou leur interaction avec des médicaments peut amplifier les risques. Certaines substances partagent des voies métaboliques communes ou interagissent au niveau de l’absorption intestinale, du métabolisme hépatique ou de l’excrétion rénale.

Par exemple, le calcium en excès peut interférer avec l’absorption du fer, du zinc ou du magnésium. L’hypervitaminose B6, souvent méconnue, peut entraîner des neuropathies périphériques lorsqu’elle est cumulée à des apports pharmacologiques ou alimentaires enrichis. L’usage combiné de compléments à base de ginseng, de ginkgo biloba ou de millepertuis avec des traitements anticoagulants, anticonvulsivants ou antidépresseurs expose à des effets secondaires graves, y compris des hémorragies, des crises convulsives ou des syndromes sérotoninergiques.

Effets cumulatifs dans le temps

Les effets indésirables de la surconsommation peuvent être insidieux et apparaître après une exposition chronique, même à des doses légèrement supérieures aux besoins. Ce phénomène est particulièrement préoccupant chez les personnes âgées, les enfants ou les individus polymédicamentés, chez qui les capacités d’élimination sont altérées.

La supplémentation prolongée en vitamine E, par exemple, a été associée à un risque accru d’hémorragie, voire à une augmentation de la mortalité globale dans certaines populations. Des apports chroniquement élevés en sélénium peuvent provoquer une sélénose, caractérisée par une alopécie, des troubles gastro-intestinaux et des altérations des ongles. Le bêta-carotène à haute dose, chez les fumeurs, s’est révélé délétère pour la santé pulmonaire.

Risque de substitution à une alimentation équilibrée

L’un des risques indirects de la surconsommation de compléments réside dans la substitution progressive qu’ils peuvent induire à une alimentation variée, source d’un équilibre global irremplaçable. Les individus ayant recours à des compléments multiples peuvent, par facilité ou par excès de confiance, négliger les recommandations diététiques fondamentales. Cette attitude peut conduire à une alimentation déséquilibrée, pauvre en fibres, en composés bioactifs ou en diversité alimentaire, et ainsi contrecarrer les bénéfices attendus de la supplémentation.

Par ailleurs, les bénéfices des micronutriments pris sous forme isolée ne reproduisent pas toujours les effets synergiques observés lorsqu’ils sont ingérés dans le cadre d’une matrice alimentaire complète. Les effets protecteurs de certains nutriments, comme ceux des antioxydants ou des phytostérols, dépendent en grande partie de leur interaction avec d’autres composants de l’aliment.

Vulnérabilité de certains groupes à la toxicité

Les groupes les plus exposés aux risques de surconsommation incluent les enfants, chez qui les doses excessives de fer, de vitamine A ou de fluor peuvent avoir des conséquences sévères, ainsi que les personnes âgées souffrant de polypathologies ou de fonction rénale diminuée. Les femmes enceintes, souvent soumises à des prescriptions multiples, doivent éviter les surdoses accidentelles en vitamine A, susceptibles de provoquer des malformations congénitales.

De même, les sportifs, fortement exposés à des messages commerciaux incitatifs, peuvent accumuler des doses toxiques de créatine, de protéines concentrées, de caféine ou de stimulants végétaux sans surveillance médicale, ce qui peut conduire à des troubles digestifs, hépatiques ou cardiovasculaires.

Références scientifiques :742,743,744,745,746,747

11.3 Supplémentation hospitalière et de terrain

La supplémentation nutritionnelle en contexte hospitalier ou dans des environnements extrahospitaliers dits « de terrain » constitue une composante essentielle du soutien nutritionnel, particulièrement dans les situations de dénutrition, de stress métabolique ou de vulnérabilité physiologique accrue. Elle vise à répondre à des besoins spécifiques, souvent urgents, dans des conditions où l'alimentation spontanée est insuffisante, altérée ou impossible à maintenir.

Supplémentation hospitalière : principes et modalités

En milieu hospitalier, la supplémentation est intégrée dans une stratégie globale de prise en charge nutritionnelle, et s'inscrit dans une logique de prévention ou de correction de la dénutrition. Elle peut revêtir diverses formes selon les besoins du patient, son état de santé, ses capacités d'ingestion et les objectifs thérapeutiques.

Les compléments nutritionnels oraux (CNO), hypercaloriques et/ou hyperprotéinés, sont largement utilisés en première intention. Disponibles sous forme de boissons, crèmes, soupes ou compotes enrichies, ils permettent d'augmenter l'apport énergétique et protéique sans majorer significativement le volume ingéré. Leur prescription repose sur une évaluation

nutritionnelle rigoureuse, et leur efficacité est conditionnée par une observance adaptée et une surveillance régulière.

Dans les cas plus sévères ou lorsque l’alimentation orale est impossible ou insuffisante, la nutrition entérale (par sonde nasogastrique ou gastrostomie) ou la nutrition parentérale peut être nécessaire. Dans ces contextes, les mélanges nutritifs sont enrichis en micronutriments et adaptés aux besoins spécifiques : besoins accrus en zinc pour la cicatrisation, en vitamines du groupe B en cas de sevrage alcoolique, ou en acides aminés ramifiés dans les hépatopathies.

Supplémentation en contexte de soins critiques

En unité de soins intensifs, la supplémentation revêt un caractère stratégique dans la prise en charge du patient hypercatabolique, polytraumatisé, brûlé ou atteint d’une infection grave. La dénutrition y est fréquente, rapide et délétère. La supplémentation vise alors non seulement à maintenir l’homéostasie, mais aussi à moduler la réponse immunitaire, prévenir les complications infectieuses et optimiser la récupération fonctionnelle.

Dans ce cadre, certaines supplémentations ciblées sont recommandées : la glutamine, l’arginine, les acides gras oméga-3 à visée anti-inflammatoire, ainsi que les antioxydants tels que le sélénium ou les vitamines C et E. Cependant, l’usage de ces nutriments en contexte critique fait l’objet de débats, certaines études suggérant un bénéfice limité voire des

risques potentiels lorsqu’ils sont administrés à doses pharmacologiques ou hors indications précises.

Supplémentation en terrain humanitaire et communautaire

Dans les contextes extrahospitaliers – zones de conflit, camps de réfugiés, situations de catastrophes naturelles ou milieux précaires – la supplémentation revêt une dimension prioritaire de santé publique. Elle vise à prévenir ou corriger des carences nutritionnelles majeures et à éviter les conséquences irréversibles de la malnutrition, notamment chez les enfants, les femmes enceintes et les personnes âgées.

Les interventions reposent généralement sur des produits standards validés par les grandes agences internationales : suppléments multi-micronutriments en sachets (MNP), compléments nutritionnels à usage médical spécifique (CSB+, Plumpy’Sup, F100, etc.) ou aliments thérapeutiques prêts à l’emploi (ATPE). Leur distribution est encadrée par des protocoles stricts, intégrant dépistage, suivi clinique, prévention des interactions médicamenteuses et éducation nutritionnelle.

Dans certaines régions, des stratégies communautaires innovantes ont vu le jour, misant sur des aliments locaux enrichis, des programmes de fortification ciblée (farines, huiles, sel) ou des interventions combinées avec les campagnes de vaccination et les soins materno-infantiles.

Enjeux éthiques, logistiques et cliniques

La mise en œuvre de la supplémentation en milieu hospitalier ou de terrain soulève plusieurs enjeux. Elle doit s'appuyer sur des critères objectifs, éviter le recours excessif à des produits industriels lorsque l'alimentation naturelle peut être préservée, et respecter la culture alimentaire du patient ou du groupe concerné.

Sur le plan logistique, les contraintes de stockage, de conservation, de transport ou d'accès peuvent compromettre la continuité des interventions, en particulier dans les zones éloignées ou instables. Le risque de dépendance aux produits importés ou de déstabilisation des habitudes alimentaires locales est également à prendre en compte dans les programmes à long terme.

Enfin, la pertinence clinique de certaines supplémentations demeure discutée, et les protocoles doivent être révisés en fonction des données scientifiques actualisées. La personnalisation des apports, la prise en compte des comorbidités et l'implication active du patient ou de la communauté sont autant de leviers pour renforcer l'efficacité et la durabilité des actions nutritionnelles.

Références scientifiques :748,749,750,751,752,753

12. Obésité et troubles associés

L’obésité constitue aujourd’hui un problème de santé publique majeur à l’échelle mondiale. Sa prévalence croissante dans toutes les tranches d’âge, y compris chez les enfants, en fait une pathologie chronique aux multiples implications métaboliques, cardiovasculaires, psychosociales et économiques. Loin d’être une simple accumulation excessive de tissu adipeux, l’obésité doit être comprise comme une maladie systémique, complexe, multifactorielle, influencée par des déterminants biologiques, environnementaux, comportementaux et sociaux.

Définition, classification et épidémiologie

L’obésité se définit par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 30 kg/m² chez l’adulte. Elle se décline en plusieurs classes de sévérité, et la répartition de la masse grasse – notamment l’obésité abdominale – constitue un facteur pronostique important. Chez l’enfant, l’évaluation repose sur les courbes de corpulence et les seuils définis selon l’âge et le sexe.

La progression de l’obésité s’observe dans toutes les régions du globe, y compris dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Elle est fortement corrélée à l’urbanisation, à la sédentarité, à la transformation des systèmes alimentaires et à la précarité socio-économique. Les inégalités sociales de santé se reflètent puissamment dans cette épidémie silencieuse.

Étiologies et facteurs de risque

Les causes de l’obésité sont multiples. Outre les déséquilibres entre les apports énergétiques et les dépenses, interviennent des déterminants génétiques, neuroendocriniens, microbiotiques, psychologiques et environnementaux. Certaines formes monogéniques ou syndromiques, bien que rares, doivent être recherchées en cas d’obésité précoce sévère ou atypique.

Des facteurs comme le manque de sommeil, le stress chronique, la prise de certains médicaments (corticoïdes, psychotropes), les perturbateurs endocriniens ou des antécédents de restriction alimentaire sévère participent à l’installation ou à l’aggravation de l’obésité. Le rôle du microbiote intestinal et des signaux neurohormonaux de la faim et de la satiété est également de plus en plus étudié.

Complications métaboliques et somatiques

L’obésité est un facteur de risque majeur de nombreuses pathologies chroniques. Parmi les plus fréquentes figurent le diabète de type 2, les dyslipidémies, l’hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires, les apnées du sommeil, l’arthrose, les maladies hépatiques (stéatose, NASH), et certaines formes de cancer (sein, côlon, endomètre).

La résistance à l’insuline est un mécanisme central, préfigurant l’évolution vers un syndrome métabolique. L’inflammation chronique de bas grade induite par le tissu adipeux viscéral contribue aux altérations endothéliales, aux troubles de la coagulation et à la progression des lésions athéromateuses.

Sur le plan respiratoire, l’obésité peut engendrer une hypoventilation alvéolaire, un syndrome d’apnées obstructives et une diminution de la capacité fonctionnelle. L’impact mécanique sur les articulations, le rachis et les membres inférieurs favorise douleurs, sédentarité et isolement.

Conséquences psychologiques et sociales

Les répercussions de l’obésité dépassent le cadre biologique. Le stigmate social, l’intériorisation de la honte corporelle, les discriminations dans l’accès aux soins, au travail ou à l’éducation sont fréquents et délétères. Les personnes obèses présentent un risque accru de dépression, d’anxiété, de troubles du comportement alimentaire, voire d’idées suicidaires.

La stigmatisation médicale, y compris involontaire, constitue un obstacle majeur à une prise en charge empathique et efficace. Il est essentiel d’adopter une approche non culpabilisante, centrée sur la santé globale et non uniquement sur le poids corporel.

Prise en charge nutritionnelle et multidisciplinaire

Le traitement de l’obésité repose sur une approche individualisée, graduée et pluridisciplinaire, associant éducation thérapeutique, rééquilibrage alimentaire, activité physique adaptée, soutien psychologique et, dans certains cas, pharmacothérapie ou chirurgie bariatrique.

La stratégie nutritionnelle vise à instaurer un déficit calorique modéré et durable, à améliorer la qualité de l’alimentation, à restaurer les sensations de faim et de satiété, et à lutter contre les comportements alimentaires dysfonctionnels. Les régimes restrictifs sévères sont contre-indiqués car inefficaces à long terme et générateurs de reprise pondérale.

L’accompagnement doit également prendre en compte les troubles associés, l’environnement social et familial, et les éventuels freins psychologiques. L’objectif n’est pas nécessairement la perte de poids massive, mais l’amélioration des marqueurs de santé, de la qualité de vie et de l’autonomie.

Références scientifiques :754,755,756,757,758,759

12.1 Physiopathologie de l’obésité

La physiopathologie de l’obésité est complexe et fait intervenir une interaction dynamique entre des facteurs biologiques, environnementaux et comportementaux. Loin d’être une simple résultante d’un déséquilibre entre apports et dépenses énergétiques, l’obésité doit être comprise comme une pathologie chronique impliquant une dérégulation des mécanismes de régulation pondérale, une inflammation de bas grade, des altérations hormonales et une réponse inadaptée de l’organisme à la surcharge lipidique.

Régulation de l’homéostasie énergétique

L’équilibre énergétique est normalement maintenu par un système de rétrocontrôle très sophistiqué, orchestré principalement par l’hypothalamus. Ce centre de régulation reçoit des signaux périphériques en provenance du tube digestif, du tissu adipeux, du pancréas et du foie. Les hormones telles que la leptine, la ghréline, l’insuline, le peptide YY ou encore le GLP-1 jouent un rôle crucial dans la modulation de la faim, de la satiété, et du métabolisme basal.

Dans l’obésité, cette régulation est perturbée. On observe une résistance à la leptine, pourtant produite en excès par le tissu adipeux, ce qui entraîne une diminution de la sensation de satiété. L’action de la ghréline, hormone orexigène sécrétée par l’estomac, est également altérée, contribuant à une appétence accrue. Le système nerveux autonome, notamment le tonus

sympathique, est fréquemment déséquilibré, avec un impact sur la thermogenèse et la dépense énergétique.

Rôle du tissu adipeux

Le tissu adipeux, loin d'être un simple réservoir énergétique, est un organe endocrine actif. Il sécrète une grande variété de cytokines et d'adipokines (leptine, adiponectine, TNF-α, IL-6) ayant des effets systémiques. Dans l'obésité, l'hypertrophie et l'hyperplasie des adipocytes s'accompagnent d'une hypoxie locale, d'un stress oxydatif et d'un afflux de macrophages pro-inflammatoires, générant un état d'inflammation chronique de bas grade.

Ce processus favorise l'insulino-résistance, la dysfonction endothéliale et la progression des maladies associées, telles que le diabète de type 2, les pathologies cardiovasculaires ou la stéatose hépatique non alcoolique. L'obésité viscérale, caractérisée par une accumulation de graisse intra-abdominale, est particulièrement délétère, en raison de sa proximité avec le système porte hépatique.

Inflammation et stress métabolique

Le stress métabolique engendré par l'obésité perturbe le fonctionnement mitochondrial, induit une lipotoxicité et altère la signalisation intracellulaire. Le réticulum endoplasmique devient dysfonctionnel, ce qui accentue la production de protéines mal repliées et l'activation de voies pro-inflammatoires. Par ailleurs, la barrière intestinale peut être fragilisée, facilitant le passage de lipopolysaccharides d'origine

bactérienne dans la circulation, renforçant l'inflammation systémique.

Cette réponse inflammatoire chronique, bien que modérée, exerce des effets nocifs durables sur divers organes : cerveau, foie, pancréas, muscles, cœur et rein. Elle altère également la plasticité cérébrale et le métabolisme des neurotransmetteurs, ce qui peut contribuer aux troubles du comportement alimentaire observés dans certaines formes d'obésité.

Altérations neuroendocrines et circuits de récompense

L'obésité perturbe également les circuits neuronaux de la récompense, du contrôle exécutif et de la motivation, en particulier dans le système dopaminergique mésolimbique. Ces modifications peuvent renforcer les comportements de suralimentation, notamment face à des aliments riches en sucres et en graisses. Cette dérégulation favorise une consommation compulsive, semblable à des mécanismes addictifs.

De plus, certaines hormones gastro-intestinales, dont les effets anorexigènes sont normalement déclenchés par la distension gastrique ou la digestion des nutriments, deviennent moins efficaces. Ce dérèglement contribue à une perte de la régulation physiologique de la satiété et à une surconsommation calorique chronique.

Microbiote intestinal

Le microbiote intestinal joue un rôle croissant dans la compréhension de l'obésité. Les déséquilibres dans la composition bactérienne (dysbiose), la réduction de la diversité microbienne, et l'altération de la production de métabolites tels que les acides gras à chaîne courte peuvent influencer l'absorption énergétique, l'inflammation intestinale, la perméabilité épithéliale et même la signalisation neuronale.

Certaines souches bactériennes semblent favoriser un stockage accru des graisses, tandis que d'autres modulent la sensibilité à l'insuline ou les comportements alimentaires. Cette dimension ouvre des perspectives thérapeutiques innovantes, encore en cours d'investigation.

Références scientifiques :760,761,762,763,764,765

12.2 Évaluation et classification

L’évaluation et la classification de l’obésité constituent une étape déterminante tant pour le diagnostic que pour la prise en charge clinique. Elles permettent d’objectiver l’excès de masse grasse, d’estimer le risque cardiométabolique associé, d’adapter les interventions thérapeutiques et de suivre l’évolution du patient au fil du temps. Ces démarches doivent être réalisées de manière rigoureuse, en intégrant des outils anthropométriques, biologiques et cliniques validés, ainsi qu’une appréciation globale de l’état nutritionnel et fonctionnel de la personne.

L’indice de masse corporelle (IMC)

L’indice de masse corporelle (IMC), rapport du poids en kilogrammes sur la taille en mètres carrés, reste l’outil le plus largement utilisé pour évaluer l’adiposité en population générale. Malgré ses limites, notamment l’incapacité à distinguer la masse grasse de la masse maigre, l’IMC offre un bon indicateur du risque global à l’échelle épidémiologique.

Chez l’adulte, l’Organisation mondiale de la santé (OMS) propose une classification de l’IMC en plusieurs catégories : un IMC entre 25 et 29,9 kg/m² correspond au surpoids ; au-delà de 30 kg/m², il s’agit d’une obésité, subdivisée en trois classes (I : 30-34,9 ; II : 35-39,9 ; III : ≥ 40). Chez l’enfant, les seuils doivent être ajustés en fonction de l’âge et du sexe, à l’aide des courbes de corpulence standardisées.

Périmètre abdominal et distribution adipeuse

La mesure du tour de taille est essentielle pour évaluer la distribution de la masse grasse, en particulier la graisse viscérale, étroitement liée aux complications métaboliques de l’obésité. Un tour de taille supérieur à 102 cm chez l’homme ou à 88 cm chez la femme indique une adiposité abdominale excessive. Cette donnée peut être complétée par le calcul du rapport taille/hanche ou du rapport taille/taille, ce dernier étant parfois préféré en raison de sa robustesse dans différentes populations.

La distribution de la graisse corporelle, centrale (androïde) ou périphérique (gynoïde), a une valeur prédictive importante pour le développement de pathologies cardiovasculaires, du diabète de type 2 ou de certains cancers. Les technologies d’imagerie comme la DEXA (absorptiométrie biphotonique), la tomodensitométrie ou l’IRM offrent des moyens plus précis d’évaluer la répartition tissulaire, mais leur usage reste limité à des contextes spécialisés.

Marqueurs métaboliques et bilan biologique

L’évaluation de l’obésité ne peut se limiter à des mesures anthropométriques. Un bilan biologique est indispensable pour détecter les comorbidités associées et affiner la classification de la sévérité métabolique. Il inclut généralement la glycémie à jeun, l’HbA1c, l’insulinémie, le profil lipidique (cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides), les enzymes hépatiques, et

parfois des marqueurs d’inflammation ou de dysfonctionnement thyroïdien.

Chez les enfants, la recherche de signes précoces d’insulino-résistance, de stéatose hépatique ou de perturbations lipidiques peut orienter vers une obésité à haut risque. Chez les personnes âgées, la coexistence d’une obésité sarcopénique — c’est-à-dire une augmentation de la masse grasse associée à une perte de masse musculaire — mérite une attention particulière.

Phénotypes d’obésité

Tous les individus obèses ne présentent pas le même profil de risque. On distingue aujourd’hui plusieurs phénotypes d’obésité, qui diffèrent selon la composition corporelle, le profil métabolique et le degré d’inflammation. Parmi eux, l’obésité métaboliquement bénigne se caractérise par une absence apparente de complications métaboliques malgré un excès pondéral. À l’opposé, certaines personnes normopondérales peuvent présenter un excès de graisse viscérale et un profil métabolique à risque, connu sous le nom de “phénotype TOFI” (thin outside, fat inside).

La reconnaissance de ces phénotypes permet de personnaliser les approches thérapeutiques et d’éviter une lecture exclusivement pondérale de l’état nutritionnel.

Évaluation fonctionnelle et qualité de vie

L’impact de l’obésité sur la santé ne se limite pas aux indicateurs biologiques. L’évaluation fonctionnelle —

notamment de la mobilité, de la capacité respiratoire, de la qualité du sommeil ou de la santé mentale — constitue une dimension essentielle. Des outils comme les questionnaires de qualité de vie, les échelles d’image corporelle ou les grilles de dépistage de la dépression peuvent être intégrés à une approche globale du patient.

Chez les enfants et les adolescents, les retentissements scolaires, sociaux et émotionnels doivent également être investigués, tandis que chez les personnes âgées, les risques de chute, la perte d’autonomie et la malnutrition secondaire doivent être évalués.

Références scientifiques :766,767,768,769,770

12.3 Complications métaboliques et cardiovasculaires

L’obésité constitue un facteur de risque majeur pour un large éventail de complications métaboliques et cardiovasculaires. L’excès de tissu adipeux, en particulier lorsqu’il est central et viscéral, perturbe profondément l’homéostasie endocrinienne et inflammatoire de l’organisme, entraînant des dérèglements systémiques qui affectent la régulation du glucose, des lipides, de la pression artérielle, ainsi que la fonction vasculaire. Ces désordres sont souvent silencieux dans un premier temps, mais ils évoluent progressivement vers des pathologies chroniques sévères et potentiellement létales.

Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique désigne l’association de plusieurs anomalies métaboliques chez un même individu : obésité abdominale, hyperglycémie ou diabète de type 2, dyslipidémie athérogène (hypertriglycéridémie et/ou baisse du HDL-cholestérol) et hypertension artérielle. Il reflète une insulino-résistance systémique qui favorise la lipotoxicité, le stress oxydatif et l’inflammation chronique de bas grade. Le syndrome métabolique n’est pas une entité clinique unique, mais un indicateur d’un terrain propice au développement des maladies cardiovasculaires, de la stéatopathie métabolique et des complications rénales.

Diabète de type 2

Le lien entre obésité et diabète de type 2 est bien établi, l’adiposité excessive étant un facteur déclencheur central de l’insulino-résistance. La graisse viscérale libère des acides gras libres et des cytokines pro-inflammatoires qui altèrent la signalisation de l’insuline au niveau hépatique, musculaire et pancréatique. Cela entraîne une hyperglycémie chronique, une hyperinsulinémie compensatoire puis, à terme, une défaillance des cellules bêta pancréatiques. Chez l’enfant, l’augmentation des cas de diabète de type 2 est fortement corrélée à la prévalence croissante de l’obésité infantile.

Dyslipidémie

L’obésité s’accompagne fréquemment de perturbations du profil lipidique. Ces troubles se manifestent par une élévation des triglycérides, une diminution du HDL-cholestérol et parfois une augmentation des LDL-cholestérols denses et oxydés, hautement athérogènes. Cette dyslipidémie, dite "de type obésité", aggrave les risques de formation de plaques d’athérome, de rigidification artérielle et d’accidents vasculaires.

Hypertension artérielle

L’excès de tissu adipeux contribue à l’élévation de la pression artérielle par plusieurs mécanismes : activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, stimulation du système nerveux sympathique, rétention hydrosodée, inflammation vasculaire, et altération de la fonction endothéliale.

L’hypertension liée à l’obésité débute souvent de manière insidieuse mais augmente significativement le risque de complications cardiaques, rénales et cérébrovasculaires.

Maladies cardiovasculaires

L’ensemble de ces facteurs convergent pour accroître considérablement le risque de maladies cardiovasculaires : cardiopathies ischémiques, infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, insuffisance cardiaque et artériopathies périphériques. L’obésité majore également le risque d’arythmies, notamment de fibrillation auriculaire. La cardiomyopathie obèse, caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche, une fibrose myocardique et une altération de la fonction diastolique, est de plus en plus reconnue comme une entité clinique à part entière.

Stéatose hépatique métabolique (NAFLD)

La stéatose hépatique métabolique, anciennement appelée "stéatose hépatique non alcoolique", est la manifestation hépatique du syndrome métabolique. Elle est causée par l’accumulation de lipides dans les hépatocytes, avec un risque d’évolution vers la stéato-hépatite, la fibrose, la cirrhose et même le carcinome hépatocellulaire. La NAFLD est aujourd’hui la première cause de maladie hépatique chronique dans les pays industrialisés, en lien direct avec l’épidémie d’obésité.

Risques pédiatriques et précoces

Chez l’enfant et l’adolescent, les complications métaboliques peuvent apparaître dès le plus jeune âge, avec des profils lipidiques altérés, des signes précoces de diabète ou une élévation de la tension artérielle. Ces anomalies, si elles ne sont pas prises en charge rapidement, peuvent compromettre durablement la santé métabolique à l’âge adulte. La prévention de ces complications passe par une évaluation précoce du risque et une intervention nutritionnelle ciblée.

Références scientifiques :771,772,773,774,775

12.4 Approches thérapeutiques (médicales, chirurgicales, nutritionnelles)

L’approche thérapeutique de l’obésité repose sur une stratégie intégrée et personnalisée, visant à réduire les risques associés à l’excès pondéral et à améliorer durablement l’état de santé global. L’obésité, en tant que pathologie chronique et multifactorielle, nécessite une prise en charge pluridisciplinaire associant mesures nutritionnelles, interventions comportementales, traitement pharmacologique, et, dans certains cas, recours à la chirurgie bariatrique. Le choix des modalités thérapeutiques dépend du degré d’obésité, de l’âge du patient, de ses comorbidités et de sa capacité à s’engager dans un parcours de soin structuré.

Approche nutritionnelle

La pierre angulaire du traitement de l’obésité reste l’intervention nutritionnelle. Celle-ci ne se limite pas à une restriction calorique, mais repose sur une rééducation alimentaire progressive, réaliste et durable. L’objectif est de favoriser une alimentation de densité énergétique réduite, riche en fibres, légumes, fruits, protéines maigres et aliments peu transformés. Les régimes restrictifs sévères sont déconseillés, en raison de leur faible efficacité à long terme et de leur potentiel de déséquilibres métaboliques.

Les stratégies nutritionnelles doivent également prendre en compte le comportement alimentaire, les cycles de faim et de satiété, et les contextes émotionnels. Les approches basées sur la pleine conscience alimentaire, la gestion du grignotage et le soutien psychologique sont souvent nécessaires pour prévenir les reprises de poids.

Activité physique

La promotion d'une activité physique régulière est essentielle. Elle participe à la réduction de la masse grasse, au maintien de la masse musculaire, à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et à la régulation des troubles de l'humeur. L'exercice prescrit doit être adapté aux capacités fonctionnelles de la personne et intégrer une composante de plaisir, pour favoriser l'adhésion à long terme.

Traitements médicamenteux

Lorsque la prise en charge hygiéno-diététique ne suffit pas à obtenir une perte de poids significative ou en présence de comorbidités sévères, un traitement pharmacologique peut être envisagé. Les médicaments anti-obésité actuellement disponibles agissent selon différents mécanismes : réduction de l'appétit, ralentissement de la vidange gastrique, modulation des hormones de la satiété ou inhibition de l'absorption des graisses.

Le recours à ces traitements impose une évaluation rigoureuse des bénéfices attendus et des effets indésirables potentiels. Leur efficacité dépend largement de leur intégration dans un

programme global de changement de mode de vie. La prescription doit être accompagnée d’un suivi médical étroit.

Chirurgie bariatrique

La chirurgie de l’obésité, ou chirurgie bariatrique, constitue une option thérapeutique pour les patients atteints d’obésité sévère (IMC ≥ 40 kg/m² ou ≥ 35 kg/m² avec comorbidités). Les techniques les plus utilisées sont la gastrectomie longitudinale (sleeve), le bypass gastrique, et plus rarement le switch duodénal. Ces interventions ont démontré leur efficacité en matière de perte de poids, de rémission du diabète de type 2 et de réduction du risque cardiovasculaire.

Cependant, elles comportent des risques opératoires, des complications nutritionnelles (carences en fer, vitamines B12, D, calcium) et nécessitent un accompagnement nutritionnel à vie. Une évaluation préopératoire approfondie, incluant une prise en charge psychologique, est indispensable pour garantir la réussite à long terme.

Prise en charge pédiatrique

Chez l’enfant et l’adolescent, l’approche doit être préventive et éducative. L’objectif prioritaire n’est pas toujours la perte de poids, mais le ralentissement de la prise pondérale pour permettre à la croissance de se "rattraper". L’implication de la famille, l’environnement scolaire et les services de santé sont déterminants pour instaurer des habitudes de vie saines. L’activité physique ludique, l’implication dans la préparation

des repas et une attitude bienveillante sont essentiels pour éviter la stigmatisation.

Suivi et prévention des rechutes

L’obésité étant une maladie chronique, le maintien de la perte de poids exige un suivi à long terme. Ce dernier doit inclure la prévention des rechutes, la gestion des frustrations, la revalorisation de l’image corporelle et la stabilisation des comportements sains. Le travail en réseau avec des nutritionnistes, psychologues, médecins généralistes et spécialistes du métabolisme est un facteur clé de succès.

Références scientifiques :776,777,778,779,780

13. Conclusion

La nutrition, bien plus qu’un simple apport énergétique, est au cœur de l’équilibre biologique, du développement humain et du maintien de la santé physique et mentale. Les troubles de la nutrition, dans toute leur diversité, incarnent des déséquilibres complexes aux origines multiples : génétiques, métaboliques, psychologiques, environnementales et sociales. Ce livre a cherché à en retracer les contours, en mettant en lumière non seulement les pathologies nutritionnelles classiques, mais aussi les dimensions plus récentes ou méconnues du champ nutritionnel, comme les troubles du comportement alimentaire émergents, les interactions médicamenteuses ou les effets des contaminants alimentaires.

La classification rigoureuse des troubles explorés, leur compréhension physiopathologique et les axes thérapeutiques proposés soulignent une réalité essentielle : la nutrition ne peut être dissociée d’une approche globale de la santé. De la prématurité à la sénescence, en passant par les maladies chroniques, les déficiences enzymatiques héréditaires ou les désordres psychiatriques, le statut nutritionnel est à la fois un indicateur et un déterminant majeur de l’état de santé.

Ce panorama des troubles nutritionnels rappelle également la nécessité d’un accompagnement pluridisciplinaire, humainement engagé et scientifiquement fondé. Les interventions doivent s’ajuster aux spécificités de chaque individu, respecter son histoire de vie, ses croyances, ses

vulnérabilités. L’écoute active, l’éducation nutritionnelle, la prévention en santé publique et la recherche translationnelle sont autant de leviers à renforcer pour réduire la charge des maladies liées à l’alimentation.

Enfin, ce parcours à travers les diverses facettes de la nutrition pathologique appelle à une vigilance éthique : entre stigmatisation du poids, excès de médicalisation, marketing agressif de la supplémentation ou inégalités sociales d’accès à une alimentation saine, les enjeux dépassent largement le cadre médical. La nutrition est un fait culturel, politique et civilisationnel. Prendre soin de la nutrition, c’est aussi prendre soin des liens qui nous unissent, de l’environnement qui nous nourrit, et de la dignité des personnes les plus vulnérables.

Références scientifiques :781,782,783,784,785

13.1 Prévention des troubles nutritionnels

La prévention des troubles nutritionnels constitue l'un des piliers fondamentaux de la santé publique moderne. Dans un monde où coexistent malnutrition, obésité, carences micronutritionnelles et excès alimentaires, la prévention ne peut se réduire à un simple message diététique : elle suppose une vision systémique et durable, prenant en compte les facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux qui influencent les choix alimentaires et les trajectoires de santé.

Une approche précoce et continue

La prévention doit commencer dès la période périnatale. L'alimentation de la femme enceinte, l'allaitement maternel, la diversification alimentaire du nourrisson et l'acquisition des premiers comportements alimentaires sont autant de moments déterminants dans le développement du métabolisme et des préférences gustatives. Un accompagnement adapté des familles et des professionnels de santé est essentiel pour poser les bases d'une nutrition équilibrée dès les premières années de vie.

À l'enfance et à l'adolescence, les politiques de prévention doivent s'intégrer aux cadres scolaires et communautaires. L'éducation alimentaire, la promotion de l'activité physique, la régulation de la publicité à destination des jeunes et

l’accessibilité financière à une alimentation saine jouent un rôle central dans la lutte contre l’obésité infantile et la construction d’une relation saine à la nourriture.

Promotion d’un environnement alimentaire sain

Au-delà de l’individu, la prévention des troubles nutritionnels passe par la transformation des environnements alimentaires. Cela inclut la régulation de la composition des produits transformés, la réduction de la densité énergétique des aliments industriels, l’amélioration de l’étiquetage nutritionnel, la taxation des boissons sucrées et la subvention des fruits et légumes. Ces politiques, fondées sur des preuves, visent à réduire l’exposition aux aliments délétères tout en renforçant les capacités des populations à faire des choix éclairés.

Les institutions publiques, les acteurs de l’agroalimentaire, les professionnels de santé et les médias ont une responsabilité collective dans la diffusion de normes alimentaires favorables à la santé. La restauration scolaire, hospitalière et collective représente également un levier majeur pour instaurer des standards nutritionnels protecteurs.

Dépistage précoce et suivi individualisé

La prévention des troubles nutritionnels inclut également le dépistage systématique des déséquilibres alimentaires, des carences et des troubles émergents du comportement alimentaire. Des outils validés, intégrés à la pratique clinique de première ligne, permettent une identification précoce et une orientation vers des soins adaptés. Ce dépistage doit être

sensible aux contextes culturels, aux parcours de vie et aux facteurs de vulnérabilité psychosociale.

Un suivi régulier par des professionnels formés, notamment en médecine générale, pédiatrie, diététique et santé mentale, permet de prévenir l'aggravation des troubles et de soutenir les patients dans une démarche de changement durable, sans culpabilisation ni stigmatisation.

Inégalités sociales et justice nutritionnelle

Les troubles nutritionnels sont profondément marqués par les inégalités sociales. Les populations à faibles revenus sont davantage exposées à l'insécurité alimentaire, à la consommation d'aliments ultra-transformés et à la surcharge pondérale. La prévention nécessite donc une approche fondée sur l'équité, en ciblant les déterminants sociaux de la nutrition : accès économique à une alimentation de qualité, éducation nutritionnelle, soutien aux familles, urbanisme favorable à la santé.

Les politiques de santé publique doivent intégrer ces dimensions pour garantir à chacun, indépendamment de son statut social ou géographique, les conditions d'une alimentation favorable à la santé.

Vers une culture de la prévention

Instaurer une culture de la prévention en nutrition suppose une mobilisation de l'ensemble de la société : individus, familles, institutions, monde éducatif, médical et politique. Cela

implique également de former les professionnels de santé à la complexité des troubles nutritionnels, au-delà des approches normatives, pour favoriser une prévention bienveillante, contextualisée et respectueuse des trajectoires individuelles.

Les technologies numériques, les réseaux sociaux, les campagnes de communication, lorsqu’ils sont bien encadrés, peuvent jouer un rôle stratégique dans cette mobilisation collective, en diffusant des messages cohérents, fondés sur la science, et culturellement adaptés.

Références scientifiques :786,787,788,789,790

13.2 Éducation nutritionnelle

L'éducation nutritionnelle constitue une pierre angulaire de la prévention et de la prise en charge des troubles de la nutrition. Elle dépasse le simple transfert d'informations pour s'inscrire dans une démarche globale d'autonomisation des individus, de transformation des comportements et de promotion de la santé sur le long terme. En s'appuyant sur une connaissance fine des besoins physiologiques, des habitudes culturelles et des déterminants sociaux, l'éducation nutritionnelle vise à créer les conditions d'une alimentation consciente, équilibrée et durable.

Apprendre à manger : un processus évolutif

L'apprentissage alimentaire commence dès la petite enfance, dans le contexte familial, mais se poursuit tout au long de la vie. Il implique la découverte sensorielle des aliments, la compréhension des signaux de faim et de satiété, et l'intégration de règles diététiques simples. L'éducation nutritionnelle ne se limite pas à des normes abstraites ou à des interdits alimentaires : elle doit valoriser la diversité, le plaisir de manger, le respect du rythme de chacun et l'équilibre dans la durée.

Chez les enfants, elle s'ancre dans les expériences éducatives ludiques : ateliers cuisine, potagers scolaires, jeux sensoriels, lectures adaptées. Chez les adolescents et les adultes, elle s'articule autour de l'analyse critique des messages nutritionnels, de la compréhension de l'étiquetage alimentaire,

de la gestion des émotions liées à l'alimentation, ou encore de l'organisation des repas dans un contexte de vie souvent contraint.

Lieux et acteurs de la transmission

L'école constitue un cadre privilégié pour l'éducation nutritionnelle. L'intégration de modules pédagogiques sur l'alimentation, la santé, l'environnement ou la cuisine dans les programmes scolaires renforce les compétences des élèves et favorise une approche transversale de la nutrition. Ces apprentissages doivent être soutenus par une restauration scolaire cohérente avec les messages éducatifs, ainsi que par l'implication active des familles.

Les professionnels de santé jouent également un rôle clé. Médecins, diététiciens, infirmiers, psychologues peuvent contribuer à une éducation nutritionnelle personnalisée, centrée sur les besoins et les difficultés spécifiques de chaque patient. La consultation devient alors un lieu d'échange et de co-construction, loin des prescriptions rigides, en tenant compte du contexte de vie, des moyens disponibles et des aspirations personnelles.

Les médias, les associations, les collectivités territoriales et les plateformes numériques sont enfin des vecteurs puissants d'information et de sensibilisation. Leur rôle est d'autant plus crucial dans un contexte où la désinformation nutritionnelle est omniprésente sur les réseaux sociaux, alimentant la confusion, la peur ou les pratiques extrêmes.

Méthodes et outils

L’éducation nutritionnelle repose sur des approches participatives, interactives et adaptées à chaque public. Elle mobilise des supports variés : affiches, vidéos, carnets alimentaires, applications mobiles, outils sensoriels ou encore ateliers collectifs. L’objectif est de favoriser l’engagement actif de la personne, le développement de ses compétences pratiques (lecture d’étiquettes, préparation de repas simples, planification budgétaire), et la construction d’une relation positive à la nourriture.

Les stratégies d’entretien motivationnel, l’approche par compétences psychosociales, ou les techniques issues des sciences comportementales sont particulièrement efficaces pour accompagner les changements durables, notamment chez les personnes vivant avec un trouble du comportement alimentaire, une pathologie chronique ou une situation de précarité.

Enjeux actuels et défis

L’un des grands défis de l’éducation nutritionnelle contemporaine est de faire face à l’excès d’informations contradictoires, souvent peu fiables, diffusées sur Internet. Cela appelle à renforcer l’esprit critique du public, à encadrer la communication nutritionnelle, et à garantir une parole experte accessible et digne de confiance.

Un autre enjeu est l’adaptation culturelle des messages éducatifs. Chaque population possède ses références alimentaires, ses contraintes économiques, ses tabous et ses

traditions. L’éducation nutritionnelle doit respecter cette diversité, éviter les approches normatives ou culpabilisantes, et intégrer les savoirs alimentaires traditionnels dans les stratégies éducatives.

Enfin, il convient de lutter contre la médicalisation excessive de l’alimentation et de redonner du sens au fait de se nourrir : un acte quotidien, sensoriel, affectif, social, qui ne peut être réduit à une liste d’interdits ou à une optimisation biologique.

Références scientifiques :791,792,793,794,795

13.3 Perspectives en santé publique

Alors que les troubles de la nutrition constituent aujourd’hui un enjeu sanitaire mondial aux multiples facettes, les perspectives en santé publique appellent une approche transversale, durable et équitable. Les décennies à venir seront décisives pour transformer les systèmes alimentaires, renforcer les politiques de prévention, adapter les soins nutritionnels et répondre aux défis environnementaux, sociaux et épidémiologiques qui façonnent les comportements alimentaires contemporains.

Une urgence épidémiologique mondiale

Les troubles nutritionnels, qu’il s’agisse de la malnutrition, de l’obésité, des carences en micronutriments ou des troubles du comportement alimentaire, concernent désormais l’ensemble des pays, qu’ils soient à revenu faible, intermédiaire ou élevé. Ce double fardeau nutritionnel – coexistence de déficits et d’excès – s’accompagne d’un impact majeur sur la morbi-mortalité, la santé mentale, la qualité de vie et les dépenses de santé.

Face à cette situation, les institutions internationales appellent à des stratégies globales : réduction de la consommation de sucres ajoutés, de sel et de graisses saturées, amélioration de la densité nutritionnelle des produits, protection des populations vulnérables et promotion d’environnements alimentaires favorables à la santé.

Renforcement des politiques nutritionnelles

À l'échelle nationale, les politiques de santé publique doivent devenir plus ambitieuses et mieux intégrées. Il s'agit de renforcer la régulation de l'industrie agroalimentaire, d'améliorer l'étiquetage nutritionnel, de développer les politiques fiscales incitatives (taxation des produits ultra-transformés, subventions des produits frais), et de garantir l'accès économique à une alimentation saine, notamment pour les populations en situation de précarité.

La restauration collective – scolaire, hospitalière, médico-sociale – doit jouer un rôle exemplaire, en promouvant des repas équilibrés, durables, culturellement adaptés et formateurs pour les jeunes générations. La prévention nutritionnelle ne peut être efficace sans une gouvernance cohérente entre les secteurs de la santé, de l'agriculture, de l'éducation, de l'environnement et de la solidarité.

Transition écologique et systèmes alimentaires durables

Les enjeux nutritionnels sont indissociables des défis environnementaux. L'évolution des pratiques agricoles, la réduction du gaspillage alimentaire, la relocalisation des filières et la transition vers des régimes plus végétaux sont des leviers essentiels pour assurer une sécurité nutritionnelle durable, dans le respect des limites planétaires.

Promouvoir une alimentation saine revient aussi à défendre une agriculture diversifiée, respectueuse des écosystèmes, et à

encourager une consommation sobre, ancrée dans les cultures locales. La santé publique nutritionnelle doit donc intégrer une vision écologique de la santé humaine, en valorisant les principes de la souveraineté alimentaire, de la justice sociale et de la responsabilité intergénérationnelle.

Défis numériques et communication responsable

Les technologies numériques transforment profondément les pratiques alimentaires, la relation à l'information nutritionnelle et les dynamiques sociales. Si les applications de suivi alimentaire, les plateformes éducatives et les campagnes en ligne offrent des opportunités considérables pour la prévention, elles posent également des risques : surinformation, messages contradictoires, influence des groupes pro-régimes extrêmes, et fragilisation des personnes vulnérables.

La santé publique doit s'adapter à cet environnement en développant des outils numériques éthiques, scientifiquement fondés, interactifs et inclusifs. Il est également nécessaire de renforcer la littératie nutritionnelle du grand public, c'est-à-dire la capacité à comprendre, critiquer et utiliser les informations alimentaires de manière éclairée.

Vers une nutrition humaniste et équitable

Enfin, l'avenir de la santé publique en nutrition repose sur une conception humaniste de l'alimentation : non seulement comme source de nutriments, mais comme acte de soin, de lien social, d'expression culturelle et de construction identitaire. Les politiques nutritionnelles devront lutter contre la

stigmatisation, promouvoir l'inclusion, et soutenir les populations marginalisées, qu'il s'agisse des personnes en situation de handicap, de précarité, de migration ou de troubles psychiatriques.

Former des professionnels compétents, réinvestir dans la recherche multidisciplinaire, garantir l'indépendance des politiques alimentaires et assurer la participation citoyenne sont autant de conditions pour bâtir un avenir nutritionnel plus juste, plus solidaire et plus durable.

Références scientifiques :796,797,798,799,800

Références :

1. https://www.pexels.com/fr-fr/photo/bol-coeur-en-argent-rempli-de-graines-de-grenade-rouge-992816/
2. https://www.pexels.com/fr-fr/photo/fruits-d-abricot-sur-bol-1028599/
3. World Health Organization (WHO). *Malnutrition*. 2023. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition
4. FAO, IFAD, UNICEF, WFP, WHO. *The State of Food Security and Nutrition in the World 2023*. Rome: FAO; 2023.
5. Black RE, Victora CG, Walker SP, et al. *Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries*. Lancet. 2013;382(9890):427-451.
6. Popkin BM, Corvalan C, Grummer-Strawn LM. *Dynamics of the double burden of malnutrition and the changing nutrition reality*. Lancet. 2020;395(10217):65-74.
7. Haut Conseil de la santé publique (France). *Stratégie de prévention de la dénutrition*. Paris, 2021.
8. INSPQ. *Surveillance des troubles nutritionnels au Québec : enjeux et indicateurs*. Institut national de santé publique du Québec, 2022.

9. World Health Organization (WHO). *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*, 2nd edition. Geneva: WHO; 2004.

10. Institute of Medicine (IOM). *Dietary Reference Intakes: A Risk Assessment Model for Establishing Upper Intake Levels for Nutrients*. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

11. Gropper SS, Smith JL. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Cengage Learning; 2021.

12. European Food Safety Authority (EFSA). *Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals*. EFSA Scientific Committee, 2006.

13. Mahan LK, Raymond JL. *Krause's Food & the Nutrition Care Process*. 15th ed. Elsevier; 2020.

14. Allen LH, de Benoist B, Dary O, Hurrell R (eds). *Guidelines on food fortification with micronutrients*. WHO and FAO; 2006.

15. UNICEF, OMS, Banque Mondiale. *Levels and trends in child malnutrition*. Geneva: WHO; 2023.

16. FAO, IFAD, UNICEF, WFP, WHO. *The State of Food Security and Nutrition in the World 2023*. Rome: FAO; 2023.

17. Black RE, Victora CG, Walker SP, et al. *Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and*

middle-income countries. Lancet. 2013;382(9890):427-451.

18. Popkin BM, Ng SW. *The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants*. Int J Obes (Lond). 2022;46(1):1–10.

19. Institute of Medicine (IOM). *Preventing Childhood Obesity: Health in the Balance*. Washington, DC: The National Academies Press; 2005.

20. World Health Organization (WHO). *Double burden of malnutrition: policy brief*. Geneva: WHO; 2020.

21. Micha R, Shulkin ML, Peñalvo JL, et al. *Etiologic effects and optimal intakes of foods and nutrients for risk of cardiovascular diseases and diabetes: systematic reviews and meta-analyses*. Lancet. 2017;390(10104):2719–2732.

22. FAO, IFAD, UNICEF, WFP, WHO. *The State of Food Security and Nutrition in the World 2023*. Rome: FAO; 2023.

23. World Health Organization (WHO). *Obesity and overweight*. Fact Sheet, 2024.

24. United Nations Children's Fund (UNICEF). *Child nutrition report 2023*. New York: UNICEF; 2023.

25. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, et al. *Maternal and child undernutrition: global and regional exposures*

and health consequences. Lancet. 2008;371(9608):243–260.

26. Popkin BM, Reardon T. *Obesity and the food system transformation in Latin America*. Obes Rev. 2018;19(8):1028–1064.

27. World Bank. *An Investment Framework for Nutrition: Reaching the Global Targets for Stunting, Anemia, Breastfeeding, and Wasting*. Washington, DC; 2017.

28. WHO. *Micronutrient deficiencies*. Geneva: World Health Organization; 2023.

29. Haute Autorité de Santé (HAS). *Recommandations sur le diagnostic et la prise en charge de la dénutrition de la personne âgée*. Paris : HAS ; 2021.

30. WHO. *Malnutrition Fact Sheet*. Geneva: World Health Organization; 2023.

31. FAO, UNICEF, WHO, WFP, IFAD. *The State of Food Security and Nutrition in the World 2023*. Rome: FAO; 2023.

32. Cederholm T, et al. *GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community*. Clin Nutr. 2019;38(1):1–9.

33. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. *ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics*. Clin Nutr. 2019;38(1):10–47.

34. Arends J, Bachmann P, Baracos V, et al. *ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients*. Clin Nutr. 2017;36(1):11–48.

35. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. *ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition*. Clin Nutr. 2017;36(1):49–64.

36. Deutz NEP, Bauer JM, Barazzoni R, et al. *Sarcopenia and muscle protein metabolism in the elderly: From basic science to clinical application*. Clin Nutr. 2014;33(5):829–836.

37. Laviano A, Koverech A, Mari A. *Cachexia: clinical features when inflammation drives malnutrition*. Proc Nutr Soc. 2015;74(4):348–354.

38. Norman K, Kirchner H, Freudenreich M, et al. *Three month intervention with protein and energy rich supplements improve muscle function and quality of life in malnourished patients with non-neoplastic gastrointestinal disease—A randomized controlled trial*. Clin Nutr. 2008;27(1):48–56.

39. Calder PC, Jackson AA. *Undernutrition, infection and immune function*. Nutr Res Rev. 2000;13(1):3–29.

40. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. *ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit*. Clin Nutr. 2019;38(1):48–79.

41. Correia MITD, Waitzberg DL. *The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis*. Clin Nutr. 2003;22(3):235–239.

42. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. *GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition: A consensus report from the global clinical nutrition community*. Clin Nutr. 2019;38(1):1–9.

43. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, et al. *Nutritional Risk Screening and Assessment*. J Clin Med. 2019;8(7):1065.

44. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. *ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics*. Clin Nutr. 2019;38(1):10–47.

45. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. *Prognostic impact of disease-related malnutrition*. Clin Nutr. 2008;27(1):5–15.

46. Mehler PS, Brown C. *Anorexia Nervosa – Medical Complications*. J Eat Disord. 2015;3:11.

47. Sobotka L (ed.). *Basics in Clinical Nutrition*. 5th edition. Galén; 2019.

48. Laviano A, Koverech A, Zanetti M. *Nutrition support in the ICU: Do we need to consider the catabolic phenotype?* Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2017;20(2):132–138.

49. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. *GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition: A consensus report from the global clinical nutrition community*. Clin Nutr. 2019;38(1):1–9.

50. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. *Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials*. Clin Nutr. 2003;22(3):321–336.

51. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA—Its history and challenges*. J Nutr Health Aging. 2006;10(6):456–463.

52. Elia M. *The 'MUST' report: nutritional screening for adults: a multidisciplinary responsibility*. BAPEN, 2003.

53. de van der Schueren MAE, van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Guaitoli PR, et al. *Nutrition screening and assessment tools for use in older adults with cancer: a systematic review*. J Geriatr Oncol. 2018;9(4):433–446.

54. Jensen GL, Compher C, Sullivan DH, Mullin GE. *Recognizing malnutrition in adults: Definitions and characteristics, screening, assessment, and team approach*. JPEN. 2013;37(6):802–807.

55. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. *Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE*

Study Group. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(8):542–559.

56. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. *ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition*. Clin Nutr. 2017;36(1):49–64.

57. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. *ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics*. Clin Nutr. 2019;38(1):10–47.

58. Arends J, Bachmann P, Baracos V, et al. *ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients*. Clin Nutr. 2017;36(1):11–48.

59. Reber E, Strahm R, Bally M, et al. *Efficacy and safety of nutritional therapy*. Clin Nutr. 2019;38(3):1046–1052.

60. Sobotka L (ed.). *Basics in Clinical Nutrition*. 5th ed. Galén; 2019.

61. Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNCM). *Recommandations pour la nutrition artificielle*. 2022.

62. NICE guidelines. *Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. NICE Clinical Guideline [CG32], 2006.

63. World Health Organization (WHO). *Guidelines for the inpatient treatment of severely malnourished children*. Geneva: WHO; 2003.

64. Golden MH. *Kwashiorkor: still an enigma – the search must go on*. Clin Nutr. 2010;29(3):292–293.

65. Smith MI, Yatsunenko T, Manary MJ, et al. *Gut microbiomes of Malawian twin pairs discordant for kwashiorkor*. Science. 2013;339(6119):548–554.

66. Bhutta ZA, Ahmed T, Black RE, et al. *What works? Interventions for maternal and child undernutrition and survival*. Lancet. 2008;371(9610):417–440.

67. Briend A, Khara T, Dolan C. *Wasting and stunting—similarities and differences: policy and programmatic implications*. Food Nutr Bull. 2015;36(1):S15–S23.

68. Départment de nutrition de l'UNICEF. *Cadre de référence pour la gestion communautaire de la malnutrition aiguë*. 2021.

69. Black RE, Victora CG, Walker SP, et al. *Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries*. Lancet. 2013;382(9890):427–451.

70. Fearon K, Strasser F, Anker SD, et al. *Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus*. Lancet Oncol. 2011;12(5):489–495.

71. von Haehling S, Anker SD. *Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: facts and numbers*. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2010;1(1):1–5.

72. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, et al. *Cachexia: a new definition*. Clin Nutr. 2008;27(6):793–799.

73. Tisdale MJ. *Mechanisms of cancer cachexia*. Physiol Rev. 2009;89(2):381–410.

74. Chittiprol S, Pati S, Bangaru ML, et al. *HIV Wasting Syndrome: revisiting mechanisms and therapeutic strategies*. AIDS Rev. 2020;22(1):17–26.

75. Springer J, Filippatos G, Akashi YJ, Anker SD. *Heart failure-associated cachexia*. Int J Cardiol. 2015;187:15–23.

76. Laviano A, Koverech A, Mari A. *Cachexia: clinical features when inflammation drives malnutrition*. Proc Nutr Soc. 2015;74(4):348–354.

77. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. *Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it*. BMJ. 2008;336(7659):1495–1498.

78. Crook MA, Hally V, Panteli JV. *The importance of the refeeding syndrome*. Nutrition. 2001;17(7-8):632–637.

79. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. NICE Clinical Guidelines CG32, 2006.

80. Marinella MA. *Refeeding syndrome: an important aspect of supportive oncology*. J Support Oncol. 2005;3(6):437–440.

81. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, et al. *Management and prevention of refeeding syndrome*. Clin Nutr. 2018;37(6 Pt A):340–346.

82. Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNCM). *Recommandations de pratique clinique : prévention du syndrome de renutrition inappropriée*. 2020.

83. World Health Organization. **Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition**, 2nd ed. Geneva: WHO; 2004.

84. Combs GF. **The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health**. 5th ed. Academic Press; 2021.

85. Institute of Medicine. **Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc**. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

86. Bailey RL et al. "Total Usual Intake of Nutrients: NHANES 2003–2006." *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010;91(5):1223–1231.

87. Marik PE, Flemmer M. "Do Vitamins Have a Role in the Prevention or Treatment of COVID-19?" *Nutrition*. 2020;79-80:110979.

88. Allen LH. "Causes of Vitamin B12 and Folate Deficiency." *Food and Nutrition Bulletin*. 2008;29(2 Suppl):S20–S34.

89. Bender DA. **Micronutrients: Vitamins and Minerals in Nutrition and Health**. CRC Press; 2021.

90. Hathcock JN et al. "Vitamins and Minerals: Efficacy and Safety." *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1997;66(2):427–437.

91. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). "Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals." European Food Safety Authority, 2006.

92. NIH Office of Dietary Supplements. "Dietary Supplement Fact Sheets." https://ods.od.nih.gov

93. World Health Organization. **Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition**, 2nd ed. Geneva: WHO; 2004.

94. Institute of Medicine. **Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements**. National Academies Press; 2006.

95. Combs GF. **The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health**. 5th ed. Academic Press; 2021.

96. Bailey RL et al. "Estimation of Total Usual Nutrient Intakes from Food and Supplements in U.S. Adults." *The Journal of Nutrition*. 2011;141(3):532–538.

97. Allen L, de Benoist B, Dary O, Hurrell R. **Guidelines on Food Fortification with Micronutrients**. WHO/FAO; 2006.

98. Bender DA. **Nutrition: A Very Short Introduction**. Oxford University Press; 2014.

99. Trumbo P et al. "Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids." *Journal of the American Dietetic Association*. 2002;102(11):1621–1630.

100. Hathcock JN. "Vitamin and Mineral Safety: Risk Assessment for Establishing Tolerable Upper Intake Levels." *Food and Nutrition Bulletin*. 2004;25(3):S5–S10.

101. European Food Safety Authority (EFSA). "Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Levels of Vitamins and Minerals." EFSA Journal, 2006.

102. NIH Office of Dietary Supplements. "Vitamins Fact Sheets." https://ods.od.nih.gov

103. Combs GF. **The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health**. 5th ed. Academic Press; 2021.

104. Institute of Medicine. **Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline**. National Academy Press; 1998.

105. World Health Organization. **Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition**, 2nd ed. Geneva: WHO; 2004.

106. Allen LH. "Causes of vitamin B12 and folate deficiency." *Food and Nutrition Bulletin*. 2008;29(2_suppl1):S20–S34.

107. Bailey RL et al. "Total folate and folic acid intake from foods and dietary supplements in the United States." *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010;91(1):231–237.

108. Stover PJ. "One-carbon metabolism–genome interactions in folate-associated pathologies." *The Journal of Nutrition*. 2009;139(12):2402–2405.

109. O'Leary F, Samman S. "Vitamin B12 in health and disease." *Nutrients*. 2010;2(3):299–316.

110. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). "Scientific opinion on dietary reference values for vitamin C." *EFSA Journal*. 2013;11(11):3418.

111. Hathcock JN. "Vitamin toxicity: current perspectives." *Nutrition Reviews*. 1985;43(12):321–327.

112. Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, et al. **Modern Nutrition in Health and Disease**. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

113. National Institutes of Health. **Dietary Supplement Fact Sheets**. Office of Dietary Supplements. https://ods.od.nih.gov

114. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. "Scientific opinion on dietary reference values for vitamin D." *EFSA Journal*. 2016;14(10):4547.

115. Traber MG, Atkinson J. "Vitamin E, antioxidant and nothing more." *Free Radical Biology and Medicine*. 2007;43(1):4–15.

116. Greer FR. "Vitamin K status of lactating mothers, human milk, and breast-feeding infants." *Pediatrics*. 2003;112(1 Pt 1):191–192.

117. Tanvetyanon T, Bepler G. "Beta-carotene in multivitamins and the possible risk of lung cancer among smokers versus former smokers." *Cancer*. 2008;113(1):150–157.

118. Holick MF. "Vitamin D deficiency." *The New England Journal of Medicine*. 2007;357(3):266–281.

119. Rivlin RS. "Vitamin A and immunity." *Nutrition Reviews*. 1990;48(5):161–168.

120. Kameda K, et al. "Vitamin K2 supplementation improves hip bone geometry and bone strength in postmenopausal women." *Osteoporosis International*. 2000;11(6):469–476.

121. Stipanuk MH, Caudill MA. *Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition*. 4th ed. Elsevier; 2019.

122. World Health Organization. *Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition*. 2nd ed. WHO; 2004.

123. O'Leary F, Samman S. “Vitamin B12 in health and disease.” *Nutrients*. 2010;2(3):299–316.

124. Bailey RL, West KP Jr, Black RE. “The epidemiology of global micronutrient deficiencies.” *Ann Nutr Metab*. 2015;66(Suppl 2):22–33.

125. Allen LH. “Causes of vitamin B12 and folate deficiency.” *Food Nutr Bull*. 2008;29(2 Suppl):S20–34.

126. Lanska DJ. “Historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: the water-soluble B vitamins.” *Handb Clin Neurol*. 2010;95:445–476.

127. Said HM. “Biotin: biochemical, physiological and clinical aspects.” *Subcell Biochem*. 2012;56:1–19.

128. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. National Academies Press; 1998.

129. Fattal-Valevski A. “Thiamine (vitamin B1).” *J Evid Based Complementary Altern Med*. 2011;16(1):12–20.

130. Sechi G, Serra A. “Wernicke’s encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management.” *Lancet Neurol*. 2007;6(5):442–455.

131. Lonsdale D. “A review of the biochemistry, metabolism and clinical benefits of thiamin(e) and its derivatives.” *Evid Based Complement Alternat Med*. 2006;3(1):49–59.

132. Thomson AD, Marshall EJ. “The natural history and pathophysiology of Wernicke’s encephalopathy and Korsakoff’s psychosis.” *Alcohol Alcohol*. 2006;41(2):151–158.

133. Butterworth RF. “Thiamin deficiency and brain disorders.” *Nutr Res Rev*. 2003;16(2):277–284.

134. World Health Organization. *Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies*. WHO; 1999.

135. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. National Academies Press; 1998.

136. Powers HJ. “Riboflavin (vitamin B-2) and health.” *Am J Clin Nutr*. 2003;77(6):1352–1360.

137. Said HM, et al. “Riboflavin transport and its role in human health.” *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):603S–607S.

138.Ortega RM, et al. “Riboflavin status in the Spanish population: its relationship to diet and health.” *Int J Vitam Nutr Res*. 2006;76(6):341–348.

139.Bates CJ. “Riboflavin status: methods of assessment and recommendations for dietary intake.” *Eur J Clin Nutr*. 1997;51(Suppl 1):S7–S11.

140.Rivlin RS. “Riboflavin.” In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006:388–396.

141.Ashoori M, Saedisomeolia A. “Riboflavin (vitamin B2) and oxidative stress: a review.” *Br J Nutr*. 2014;111(11):1985–1991.

142.Kirkland JB. “Niacin.” In: Coates PM et al., eds. *Encyclopedia of Dietary Supplements*. 2nd ed. Informa Healthcare; 2010:600–607.

143.Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. National Academies Press; 1998.

144.Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. “Pellagra: dermatitis, dementia, and diarrhea.” *Int J Dermatol*. 2004;43(1):1–5.

145. Knip M, et al. “Niacin therapy and the risk of hepatotoxicity.” *Drug Saf*. 1998;19(4):287–298.

146. Merck Manual. “Pellagra.” *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. 20th ed. Merck & Co; 2018.

147. Meydani SN, et al. “The effect of niacin on lipid profiles and liver enzymes.” *Clin Lipidol*. 2012;7(6):669–683.

148. Prasad AN. “Pellagra and its prevention in the twenty-first century.” *J Neurol Sci*. 2019;398:4–7.

149. Bailey LB, Gregory JF III. “Folate metabolism and requirements.” *J Nutr*. 1999;129(4):779–782.

150. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. *Dietary Reference Intakes: Folate, Vitamin B12, and Other B Vitamins*. National Academies Press; 1998.

151. Czeizel AE, Dudas I. “Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation.” *N Engl J Med*. 1992;327(26):1832–1835.

152. Green R. “Indicators for assessing folate and vitamin B12 status and for monitoring the efficacy of intervention strategies.” *Food Nutr Bull*. 2008;29(2 Suppl):S52–S63.

153. Selhub J, et al. “Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid-artery stenosis.” *N Engl J Med*. 1995;332(5):286–291.

154.Crider KS, et al. “Folate and DNA methylation: a review of molecular mechanisms and the evidence for folate’s role.” *Adv Nutr*. 2012;3(1):21–38.

155.Wald NJ, et al. “Folic acid fortification and cancer risk.” *Am J Clin Nutr*. 2018;107(4):553–554.

156.Mock DM. “Biotin.” In: Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. 10th ed. Wiley-Blackwell; 2012:381–398.

157.Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. National Academies Press; 1998.

158.Said HM. “Biotin: biochemical, physiological and clinical aspects.” *Subcell Biochem*. 2012;56:1–19.

159.Wolf B. “Biotinidase deficiency: ‘if you have to have an inherited metabolic disease, this is the one to have.’” *Genet Med*. 2012;14(6):565–575.

160.Gropper SS, Smith JL. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. 7th ed. Cengage Learning; 2020.

161.Zempleni J, Hassan YI, Wijeratne SS. “Biotin and biotinidase deficiency.” *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2008;3(6):715–724.

162.Grimshaw KE, et al. “Pantothenic acid and the burning feet syndrome.” *Nutr Rev*. 1981;39(1):12–13.

163. Li D, et al. “Biotin interference in immunoassays: causes and solutions.” *Clin Chim Acta*. 2020;500:60–65.

164. Leklem JE. “Vitamin B6: a status report.” *J Nutr*. 1990;120 Suppl 11:1503–1507.

165. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. National Academies Press; 1998.

166. Parra M, Stahl S, Hellmann H. “Vitamin B6 and its role in cell metabolism and physiology.” *Cells*. 2018;7(7):84.

167. Talwar D, Quasim T, McMillan DC, et al. “Pyridoxal phosphate decreases with systemic inflammation and may affect transaminase activity.” *Clin Chem Lab Med*. 2007;45(12):1523–1528.

168. Schaumburg H, Kaplan J, Windebank A, et al. “Sensory neuropathy from pyridoxine abuse. A new megavitamin syndrome.” *N Engl J Med*. 1983;309(8):445–448.

169. Clayton PT. “B6-responsive disorders: a model of vitamin dependency.” *J Inherit Metab Dis*. 2006;29(2–3):317–326.

170. Food and Drug Administration (FDA). "Vitamin B6 (Pyridoxine) - Drug Safety Communication." 2017.

171. Green R, Allen LH, et al. "Vitamin B12 deficiency." *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17040.

172. O'Leary F, Samman S. "Vitamin B12 in health and disease." *Nutrients*. 2010;2(3):299–316.

173. Andres E, Serraj K, Zhu J, et al. "The pathophysiology of elevated vitamin B12 in clinical practice." *QJM*. 2013;106(6):505–515.

174. Carmel R. "Pernicious anemia: the expected findings of very low serum cobalamin levels, anemia, and macrocytosis are often lacking." *Arch Intern Med*. 1988;148(8):1712–1714.

175. Hunt A, Harrington D, Robinson S. "Vitamin B12 deficiency." *BMJ*. 2014;349:g5226.

176. Stabler SP. "Clinical practice. Vitamin B12 deficiency." *N Engl J Med*. 2013;368(2):149–160.

177. Lindenbaum J, Healton EB, Savage DG, et al. "Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis." *N Engl J Med*. 1988;318(26):1720–1728.

178. Zeisel SH, da Costa KA. "Choline: an essential nutrient for public health." *Nutr Rev*. 2009 Nov;67(11):615–623.

179.Rebouche CJ. “Carnitine function and requirements during the life cycle.” *FASEB J*. 1992;6(15):3379–3386.

180.Clements RS Jr, Darnell B. “Myo-inositol content of common foods: development of a high-myo-inositol diet.” *Am J Clin Nutr*. 1980 Nov;33(11):1954–1967.

181.Shay KP, Moreau RF, Smith EJ, et al. “Alpha-lipoic acid as a dietary supplement: molecular mechanisms and therapeutic potential.” *Biochim Biophys Acta*. 2009;1790(10):1149–1160.

182.Jacob RA, Sotoudeh G. “Vitamin C function and status in chronic disease.” *Nutr Clin Care*. 2002;5(2):66–74.

183.Brosnan JT, Brosnan ME. “The role of dietary creatine.” *Amino Acids*. 2016;48(8):1785–1791.

184.Institute of Medicine (US) Food and Nutrition Board. “Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline.” National Academies Press, 1998.

185.Levine M, Rumsey SC, Daruwala R, Park JB, Wang Y. Criteria and recommendations for vitamin C intake. JAMA. 1999.

186.Hodges RE, Hood J, Canham JE, Sauberlich HE, Baker EM. Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man. Am J Clin Nutr. 1971.

187. Carr AC, Maggini S. Vitamin C and immune function. Nutrients. 2017.

188. Padayatty SJ, Levine M. Vitamin C: the known and the unknown and Goldilocks. Oral Dis. 2016.

189. Nishikimi M, Yagi K. Molecular basis for the deficiency in humans of gulonolactone oxidase, a key enzyme for ascorbic acid biosynthesis. Am J Clin Nutr. 1991.

190. Jacob RA, Sotoudeh G. Vitamin C function and status in chronic disease. Nutr Clin Care. 2002.

191. Kallner A, Hartmann D, Hornig D. On the requirements of ascorbic acid in man: steady-state turnover and body pool in smokers. Am J Clin Nutr. 1981.

192. Thomas LDK, Elinder CG, Tiselius HG, Wolk A, Åkesson A. Ascorbic acid supplements and kidney stone incidence among men: a prospective study. JAMA Intern Med. 2013.

193. World Health Organization. Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency.

194. Sommer A, West KP. Vitamin A deficiency: health, survival, and vision. Oxford University Press; 1996.

195. Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. Am J Clin Nutr. 2006.

196. West KP Jr. Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age. J Nutr. 2002.

197. Ross AC. Vitamin A and retinoic acid in T cell–related immunity. Am J Clin Nutr. 2012.

198. Bates CJ. Vitamin A. Lancet. 1995.

199. Olson JA. Recommended dietary intakes (RDIs) of vitamin A in humans. Am J Clin Nutr. 1987.

200. Tanumihardjo SA. Vitamin A: biomarkers of nutrition for development. Am J Clin Nutr. 2011.

201. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A. National Academies Press; 2001.

202. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007.

203. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. Pediatrics. 2008.

204. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary

reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine. J Clin Endocrinol Metab. 2011.

205. Pettifor JM. Vitamin D deficiency and nutritional rickets in children. In: Feldman D, Pike JW, Adams JS, eds. Vitamin D. Academic Press; 2011.

206. Thacher TD, Fischer PR, Strand MA, Pettifor JM. Nutritional rickets around the world: causes and future directions. Ann Trop Paediatr. 2006.

207. Vieth R. Vitamin D toxicity, policy, and science. J Bone Miner Res. 2007.

208. Tebben PJ, Singh RJ, Kumar R. Vitamin D–mediated hypercalcemia: mechanisms, diagnosis, and treatment. Endocr Rev. 2016.

209. DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. Am J Clin Nutr. 2004.

210. Gallagher JC. Vitamin D and aging. Endocrinol Metab Clin North Am. 2013.

211. Traber MG, Atkinson J. Vitamin E, antioxidant and nothing more. Free Radic Biol Med. 2007.

212. Ulatowski L, Parker R. Vitamin E and neurological function. In: Vitamin E in Human Health. Humana Press; 2019.

213. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academies Press; 2000.

214. Rigotti A. Absorption, transport, and tissue delivery of vitamin E. Mol Aspects Med. 2007.

215. Ahsan H, Ahad A, Iqbal J, Siddiqui WA. A review of characterization of tocopherol and tocotrienol isomers and their role in oxidative stress-related diseases. J Nutr Biochem. 2014.

216. Sokol RJ, Reardon MC, Accurso FJ, Steichen JJ. Vitamin E deficiency with steatorrhea and normal serum vitamin E concentrations. J Pediatr. 1987.

217. Lohner S, Fekete K, Marosvölgyi T, Decsi T. Gender differences in the long-chain polyunsaturated fatty acid status: systematic review of 51 publications. Ann Nutr Metab. 2013.

218. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud C. Antioxidant supplements and mortality. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014.

219. Meydani SN, Barklund MP, Liu S, Meydani M, Miller RA. Vitamin E supplementation enhances cell-mediated immunity in healthy elderly subjects. Am J Clin Nutr. 1990.

220. Shearer MJ. Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in early infancy. Blood Rev. 2009.

221. Greer FR. Vitamin K the basics—what's new? Adv Nutr. 2015.

222. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academies Press; 2001.

223. Suttie JW. Vitamin K in health and disease. CRC Press; 2009.

224. American Academy of Pediatrics. Controversies concerning vitamin K and the newborn. Pediatrics. 2003.

225. Vermeer C. Vitamin K: the effect on health beyond coagulation – an overview. Food Nutr Res. 2012.

226. Lippi G, Franchini M, Favaloro EJ. Vitamin K in health and disease. Clin Chim Acta. 2011.

227. Plaza SM, Lamson DW. Vitamin K2 in bone metabolism and osteoporosis. Altern Med Rev. 2005.

228. World Health Organization. **Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition**. 2nd ed. WHO; 2004.

229. Ross AC et al. **Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D**. National Academies Press; 2011.

230. Abbasi AA et al. **Magnesium and human health: perspectives and research directions**. Nutr Rev. 2018.

231. Ganz T, Nemeth E. **Iron homeostasis in host defence and inflammation**. Nat Rev Immunol. 2015.

232. Zimmermann MB. **Iodine deficiency and excess in children: worldwide status**. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010.

233. Prasad AS. **Zinc in human health: effect of zinc on immune cells**. Mol Med. 2008.

234. Kaler SG. **Copper deficiency and excess**. In: Modern Nutrition in Health and Disease. 11th ed.

235. Borneff J et al. **Fluoride: Environmental exposure and related health effects**. Toxicology. 2020.

236. Brima EI. **Toxic elements in food and drinking water in the Arabian Peninsula**. Sci Total Environ. 2017.

237. World Health Organization. *Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition*. 2nd ed. WHO; 2004.

238. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. National Academies Press; 1997.

239. Abbasi AA et al. Magnesium and human health: perspectives and research directions. *Nutrition Reviews*. 2018.

240. Prasad AS. Zinc in human health: effect of zinc on immune cells. *Mol Med*. 2008.

241. Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015.

242. Fairweather-Tait SJ et al. Selenium in human health and disease. *Antioxid Redox Signal*. 2011.

243. Kaler SG. Metabolism and functions of copper in health and disease. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th ed.

244. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2007.

245. Gropper SS, Smith JL. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Cengage Learning; 2020.

246. National Institutes of Health. *Dietary Supplement Fact Sheets*. Office of Dietary Supplements, 2024.

247. Mertz W. The essential trace elements. *Science*. 1981;213(4514):1332-1338.

248. Barceloux DG. Chromium. *Clin Toxicol*. 1999.

249. Buzalaf MA et al. Fluoride metabolism. *Monogr Oral Sci*. 2011.

250. Aschner M, Erikson KM, Dorman DC. Manganese dosimetry: species differences and implications for neurotoxicity. *Crit Rev Toxicol*. 2005.

251. Turnlund JR. Molybdenum. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*, 11th ed.

252. Nielsen FH. Is boron nutritionally relevant? *Nutr Rev*. 2008.

253. Jugdaohsingh R. Silicon and bone health. *J Nutr Health Aging*. 2007.

254. Institute of Medicine. *Trace Elements in Human Nutrition and Health*. National Academies Press; 2001.

255. Allen LH. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull*. 2008.

256. World Health Organization. *Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control*. Geneva: WHO; 2001.

257. Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med*. 1999.

258. Ganz T, Nemeth E. Hepcidin and iron homeostasis. *Biochim Biophys Acta*. 2012.

259. Brissot P, Pietrangelo A, Adams PC, et al. Haemochromatosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018.

260. McClain CJ, Su LC. Iron overload. *Gastroenterol Clin North Am*. 1994.

261. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel,*

Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academies Press; 2001.

262. Barton JC, Acton RT. Hemochromatosis and iron overload: diagnosis and therapy. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009.

263. Sullivan JL. Iron and the sex difference in heart disease risk. *Lancet*. 1981.

264. Prasad AS. Zinc in human health: effect of zinc on immune cells. *Mol Med*. 2008.

265. King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr*. 2000.

266. Hambidge KM, Krebs NF. Zinc deficiency: a special challenge. *J Nutr*. 2007.

267. National Institutes of Health. *Zinc Fact Sheet for Health Professionals*. Office of Dietary Supplements; 2020.

268. Tapiero H, Tew KD. Trace elements in human physiology and pathology: zinc and metallothioneins. *Biomed Pharmacother*. 2003.

269. Sandstead HH. Causes of iron and zinc deficiencies and their effects on brain. *J Nutr*. 2000.

270. Lichten LA, Cousins RJ. Mammalian zinc transporters: nutritional and physiologic regulation. *Annu Rev Nutr*. 2009.

271.International Zinc Nutrition Consultative Group. *Assessment of the Risk of Zinc Deficiency in Populations*. IZiNCG Technical Document #1; 2004.

272.Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev*. 2009.

273.World Health Organization. *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination*. WHO; 2007.

274.Delange F. The disorders induced by iodine deficiency. *Thyroid*. 1994.

275.Hetzel BS. The prevention and control of iodine deficiency disorders. *Nutr Rev*. 1983.

276.Leung AM, Pearce EN, Braverman LE. Iodine nutrition in pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011.

277.Bürgi H. Iodine excess. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010.

278.Laurberg P, et al. Iodine intake and the pattern of thyroid disorders. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2009.

279.Teng W, et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med*. 2006.

280.Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Iodine*. National Academies Press; 2001.

281. Roberts EA, Schilsky ML. Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update. *Hepatology*. 2008.

282. Ala A, Walker AP, Ashkan K, et al. Wilson's disease. *Lancet*. 2007.

283. Prasad AS. Copper in human health: an update. *Am J Clin Nutr*. 1998.

284. Halfdanarson TR, Kumar N, Li CY, et al. Hematological manifestations of copper deficiency: a retrospective review. *Eur J Haematol*. 2008.

285. Prohaska JR. Role of copper transporters in copper homeostasis. *Am J Clin Nutr*. 2008.

286. Weiss KH, Thurik F, Gotthardt DN, et al. Efficacy and safety of zinc in the treatment of Wilson disease. *Ann Transl Med*. 2019.

287. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Copper*. National Academies Press; 2001.

288. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet*. 2000.

289. Fairweather-Tait SJ et al. Selenium in human health and disease. *Antioxid Redox Signal*. 2011.

290. Beck MA et al. Selenium deficiency and viral infection. *J Nutr*. 2003.

291. Li J et al. Keshan disease: a selenium-deficiency cardiomyopathy. *Ann Rev Nutr*. 2012.

292. Hatfield DL, Berry MJ, Gladyshev VN. *Selenium: Its Molecular Biology and Role in Human Health*. Springer; 2012.

293. Vinceti M, Filippini T, Del Giovane C, et al. Selenium for preventing cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018.

294. Combs GF. Selenium in global food systems. *Br J Nutr*. 2001.

295. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. National Academies Press; 2000.

296. Vincent JB. The biochemistry of chromium. *J Nutr*. 2000.

297. Anderson RA. Chromium in the prevention and control of diabetes. *Diabetes Metab*. 2000.

298. Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care*. 2004.

299. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on dietary reference values for chromium. *EFSA Journal*. 2014.

300. Mertz W. Chromium occurrence and function in biological systems. *Physiol Rev*. 1969.

301. Stearns DM et al. Toxicology of chromium compounds. *Crit Rev Toxicol*. 1995.

302. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. National Academies Press; 2001.

303. World Health Organization. *Fluoride and Oral Health*. WHO Technical Report Series, 1994.

304. Buzalaf MAR et al. Fluoride metabolism. *Monogr Oral Sci*. 2011.

305. Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Assoc*. 1934.

306. Whitford GM. The metabolism and toxicity of fluoride. *Monogr Oral Sci*. 1996.

307. Peckham S, Awofeso N. Water fluoridation: a critical review. *Ethics Med Public Health*. 2014.

308. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. National Academies Press; 1997.

309. Choubisa SL. Endemic fluorosis in southern Rajasthan, India. *Fluoride*. 2001.

310. Ekambaram M, Itthagarun A. Fluorosis: a review. *J Clin Pediatr Dent*. 2010.

311. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium,*

Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academies Press, 2001.

312. Barceloux DG. Manganese. *Clin Toxicol (Phila)*. 1999;37(2):293–307.

313. Reilly C. *The Nutritional Trace Metals*. Blackwell Publishing, 2004.

314. Turnlund JR. Manganese, boron, and other trace elements. In: Shils M, Shike M, Ross AC, et al., eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

315. Nielsen FH. Update on the possible nutritional importance of silicon. *J Trace Elem Med Biol*. 2014;28(4):379–382.

316. Schrauzer GN. The nutritional significance, metabolism and toxicology of vanadium. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 2002;21(2):167–177.

317. Fraga CG. Relevance, essentiality and toxicity of trace elements in human health. *Mol Aspects Med*. 2005;26(4-5):235–244.

318. Kurasaki M, Saito T. Nickel: mechanisms of toxicity and carcinogenicity. In: Sigel A, Sigel H, Sigel RK, eds. *Metal Ions in Life Sciences, Vol 5: Nickel and Its Surprising Impact in Nature*. Wiley, 2007.

319. World Health Organization. *Nutrient Requirements for People at Different Life Stages.* Geneva: WHO, 2020.

320. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes.* National Academies Press, 2006–2011.

321. Koletzko B, et al. *Nutrition of the Infant and Young Child.* Karger, 2020.

322. Allen LH. Nutritional influences on linear growth: a general review. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66(3):282–289.

323. Picciano MF. Pregnancy and lactation: physiological adjustments, nutritional requirements and the role of dietary supplements. *J Nutr.* 2003;133(6):1997S–2002S.

324. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr.* 2019;38(1):10–47.

325. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the ACSM: Nutrition and Athletic Performance. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116(3):501–528.

326. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019;38(1):48–79.

327. Elia M, Stratton RJ. Geographical inequalities in nutrient status and risk of malnutrition among older people. *Nutrition.* 2005;21(6):647–658.

328. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids.* National Academies Press, 2005.

329. World Health Organization. *Guideline: Daily Iron and Folic Acid Supplementation in Pregnant Women.* Geneva: WHO, 2012.

330. Allen LH. Multiple micronutrients in pregnancy and lactation: an overview. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(5):1206S–1212S.

331. Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr.* 2005;8(7A):1010–1027.

332. Koletzko B, et al. *Nutrition in Pregnancy and Lactation.* Karger, 2018.

333. Greer FR. Calcium, phosphorus, and magnesium needs of infants and children. *Pediatrics.* 1999;104(5):1152–1157.

334. Mahan LK, Raymond JL. *Krause's Food & the Nutrition Care Process*, 14th ed. Elsevier, 2016.

335. Dewey KG. Energy and protein requirements during lactation. *Annu Rev Nutr.* 1997;17:19–36.

336. Black RE, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet.* 2013;382(9890):427–451.

337.Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition.* 2019;38(1):10–47.

338.Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition.* 2017;36(1):49–64.

339.Morley JE, Vellas B, van Kan GA, et al. Frailty consensus: a call to action. *Journal of the American Medical Directors Association.* 2013;14(6):392–397.

340.Gariballa S, Forster S. Effects of dietary supplementation on nutritional status in hospitalized elderly patients. *Clinical Nutrition.* 2007;26(6):716–723.

341.Sullivan DH, Walls RC. Impact of nutritional status on morbidity in a population of geriatric rehabilitation patients. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1994;42(5):471–477.

342.Remond D, et al. Protein intake and muscle function in the elderly: a position paper. *Clinical Nutrition.* 2015;34(6):929–936.

343.Samson-Fang L, et al. Nutrition and health care for children and adults with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2018;60(6):574–580.

344.World Health Organization. *World Report on Disability.* Geneva: WHO, 2011.

345. Schindler K, Pernicka E, Laviano A, et al. How nutritional risk is assessed and managed in European hospitals. *Clinical Nutrition.* 2010;29(5):552–559.

346. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116(3):501–528.

347. Kerksick CM, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: nutrient timing. *J Int Soc Sports Nutr.* 2017;14:33.

348. Mountjoy M, et al. The IOC consensus statement: Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med.* 2018;52(11):687–697.

349. Rodriguez NR, DiMarco NM, Langley S. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(3):709–731.

350. Spriet LL, Jeukendrup AE. Sports nutrition: More than just calories – Triggers for adaptation. *Nestlé Nutr Inst Workshop Ser.* 2010;69:1–14.

351. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci.* 2011;29(S1):S17–S27.

352.Maughan RJ, Shirreffs SM. Dehydration and rehydration in competitive sport. *Scand J Med Sci Sports*. 2010;20(Suppl 3):40–47.

353.Tipton KD, Wolfe RR. Protein and amino acids for athletes. *J Sports Sci*. 2004;22(1):65–79.

354.Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*. 2019;38(1):48–79.

355.Arends J, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition*. 2017;36(1):11–48.

356.Cederholm T, et al. ESPEN guidelines on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*. 2019;38(1):10–47.

357.Lochs H, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. *Clinical Nutrition*. 2006;25(2):180–186.

358.Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs. *Clin Nutr*. 2003;22(3):235–239.

359.Laviano A, et al. Nutrition support in cancer patients: a position paper from the Italian Society of Medical Oncology. *Nutrition*. 2020;69:110563.

360.Kondrup J, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. 2003;22(4):415–421.

361. Gomes F, et al. Malnutrition and clinical outcomes in medical inpatients: a prospective study. *J Clin Med*. 2019;8(6):752.

362. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223–1249.

363. Mozaffarian D, et al. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity. *Circulation*. 2016;133(2):187–225.

364. Sacks FM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the DASH diet. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3–10.

365. Estruch R, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–1290.

366. Franz MJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(12):2489–2499.

367. Willett WC, et al. Food in the Anthropocene: the EAT–Lancet Commission. *Lancet*. 2019;393(10170):447–492.

368. Schwingshackl L, et al. Impact of different dietary approaches on blood lipids. *BMJ*. 2018;361:k2139.

369. Lanham-New SA, et al. Nutrition and bone health: a review and future directions. *Nutrients*. 2021;13(11):3811.

370. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Supplement_1):S1–S291.

371. Evert AB, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*. 2019;42(5):731–754.

372. Lean MEJ, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2018;391(10120):541–551.

373. Chatterjee S, et al. Prevention of type 2 diabetes: A review. *JAMA*. 2017;318(7):636–646.

374. Schwingshackl L, et al. Impact of different dietary approaches on glycemic control in type 2 diabetes. *BMJ Open*. 2021;11:e046653.

375. Esposito K, et al. A Mediterranean-style diet improves endothelial function in patients with metabolic syndrome. *JAMA*. 2004;292(12):1440–1446.

376. Brand-Miller J, et al. Glycemic index, glycemic load and chronic disease risk. *Curr Opin Lipidol*. 2002;13(1):55–59.

377. Kahleova H, et al. Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2011;28(5):549–559.

378. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059–1062.

379. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26(4):364–373.

380. Esposito K, Chiodini P, Colao A, Lenzi A, Giugliano D. Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2012;35(11):2402–2411.

381. Mirmiran P, Esfandiari S, Bahadoran Z, Azizi F. Dietary patterns and risk of metabolic syndrome in adults: A prospective study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(7):656–662.

382. Kastorini CM, Panagiotakos DB. Dietary patterns and prevention of type 2 diabetes: From research to clinical practice; a systematic review. *Curr Diabetes Rev*. 2009;5(4):221–227.

383. Shulman GI. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *N Engl J Med*. 2014;371(12):1131–1141.

384. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev*. 2010;90(1):23–46.

385. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–1290.

386. Mozaffarian D, et al. Population approaches to improve diet, physical activity, and smoking habits: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126(12):1514–1563.

387. Estruch R, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–1290.

388. Sacks FM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3–10.

389. Jenkins DJA, et al. Effect of a low-glycemic index or a high-cereal fiber diet on type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA*. 2008;300(23):2742–2753.

390. Hu FB, et al. Diet, lifestyle, and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 2000;343(1):16–22.

391.Appel LJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA*. 2005;294(19):2455–2464.

392.Chiuve SE, et al. Healthy lifestyle factors in the primary prevention of coronary heart disease among men: benefits among users and nonusers of lipid-lowering and antihypertensive medications. *Circulation*. 2006;114(2):160–167.

393.Satija A, et al. Plant-based diets and incidence of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):411–422.

394.National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(3 Suppl 1):S1–S107.

395.Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22(Suppl 2):ii45–87.

396.Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2017;377(18):1765–1776.

397.Cupisti A, Brunori G, Di Iorio BR, et al. Nutritional treatment of advanced CKD: twenty consensus statements. *J Nephrol*. 2018;31(4):457–473.

398.Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Dialysis Patients: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(3 Suppl 1):S1–S107.

399.Sherman RA. Dietary phosphorus restriction in dialysis patients: potential impact of processed meat. *Semin Dial*. 2007;20(4):373–376.

400.Joshi S, Shah S, Kalantar-Zadeh K. Adequacy of plant-based proteins in chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2019;29(2):112–117.

401.Chauveau P, Aparicio M, Combe C, et al. Vegetarian diets and chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(1):19–24.

402.World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. *Diet, Nutrition, Physical Activity and Cancer: a Global Perspective*. Continuous Update Project Expert Report. 2018.

403.Bray F, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394–424.

404.Key TJ, et al. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr*. 2004;7(1A):187–200.

405.Bouvard V, et al. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol*. 2015;16(16):1599–1600.

406. Laviano A, Koverech A, Seelaender M. Nutrition support in cancer patients: when less is more. *Nutrition*. 2017;43–44:74–77.

407. Arends J, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr*. 2017;36(1):11–48.

408. Fearon K, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol*. 2011;12(5):489–495.

409. Berstad A, et al. Diet and lifestyle in cancer prevention and treatment. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2017;137(2):110–115.

410. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):656–676.

411. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;146(1):67–75.

412. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2017;36(2):321–347.

413. Bharucha AE, Kudva YC, Prichard DO. Diabetic gastroparesis. *Endocr Rev*. 2019;40(5):1318–1352.

414. WGO Global Guidelines. Gastroesophageal Reflux Disease. World Gastroenterology Organisation; 2015.

415. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al. ECCO-ESCP Consensus on Surgery for Crohn's Disease. *J Crohns Colitis*. 2018;12(1):1–16.

416. Sartor RB, Wu GD. Roles for intestinal bacteria, viruses, and fungi in pathogenesis of inflammatory bowel diseases and therapeutic approaches. *Gastroenterology*. 2017;152(2):327–339.

417. Lebwohl B, Sanders DS, Green PHR. Coeliac disease. *Lancet*. 2018;391(10115):70–81.

418. Fasano A, Catassi C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2012;367(25):2419–2426.

419. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*. 2013;62(1):43–52.

420. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):656–676.

421. Caio G, Volta U, Sapone A, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med*. 2019;17(1):142.

422. Skodje GI, Sarna VK, Minelle IH, et al. Fructan, rather than gluten, induces symptoms in patients with

self-reported non-celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology*. 2018;154(3):529–539.e2.

423. Green PH, Lebwohl B, Greywoode R. Celiac disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135(5):1099–1106.

424. Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox MR. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut*. 2019;68(11):2080–2091.

425. Storhaug CL, Fosse SK, Fadnes LT. Country, regional, and global estimates for lactose malabsorption in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(10):738–746.

426. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose intolerance in adults: biological mechanism and dietary management. *Nutrients*. 2015;7(9):8020–8035.

427. He T, Priebe MG, Harmsen HJ, et al. Colonic fermentation may play a role in lactose intolerance in humans. *J Nutr*. 2006;136(1):58–63.

428. Szilagyi A. Adaptation to lactose in lactase non persistent people: effects on intolerance and the relationship between dairy food consumption and evaluative studies. *Nutrients*. 2015;7(8):6751–6779.

429. Savaiano DA, Boushey CJ, McCabe GP. Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a

grain of truth that leads to exaggeration. *J Nutr*. 2006;136(4):1107–1113.

430.Heyman MB. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118(3):1279–1286.

431.Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133(2):291–307.

432.Savage J, Johns CB. Food allergy: Epidemiology and natural history. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2015;35(1):45–59.

433.Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: Diagnosis and management of food allergy. *Allergy*. 2014;69(8):1008–1025.

434.Vickery BP, Vereda A, Casale TB, et al. AR101 Oral Immunotherapy for Peanut Allergy. *N Engl J Med*. 2018;379(21):1991–2001.

435.Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(6):S1–58.

436.Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, et al. World Allergy Organization (WAO) diagnosis and rationale for action against cow's milk allergy (DRACMA) guidelines. *World Allergy Organ J*. 2010;3(4):57–161.

437. Nowak-Wegrzyn A, Chehade M, Groetch ME, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139(4):1111–1126.

438. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr*. 2006;25(2):260–274.

439. Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth JB, Hébuterne X. Nutritional deficiencies in patients with Crohn’s disease in remission. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(3):185–191.

440. Levine A, Wine E, Assa A, et al. Crohn’s disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2019;157(2):440–450.

441. Valentini L, Schaper L, Buning C, et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn’s disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition*. 2008;24(7–8):694–702.

442. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2017;36(2):321–347.

443. Gkikas K, Dimitriadis G, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Role of nutrition in inflammatory bowel disease: A review. *Nutrients*. 2023;15(3):643.

444. Lomer MC. Dietary and nutritional considerations for inflammatory bowel disease. *Proc Nutr Soc*. 2011;70(3):329–335.

445. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2017;36(2):321–347.

446. Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA, et al. Nutritional deficiencies in inflammatory bowel disease: Therapeutic approaches. *Clin Nutr*. 2013;32(6):904–910.

447. Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth JB, Hébuterne X. Nutritional deficiencies in patients with inflammatory bowel disease in remission. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(3):185–191.

448. Opstelten JL, de Vries JHM, Wools A, et al. Dietary intake of patients with inflammatory bowel disease: A comparison with population controls. *Eur J Nutr*. 2016;55(4):1275–1286.

449. Lewis JD, Sandler RS, Brotherton C, et al. A diet low in red and processed meat does not reduce risk of flare in patients with ulcerative colitis in remission: Results from a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(3):437–444.

450. Limdi JK, Aggarwal D, McLaughlin JT. Dietary practices and beliefs in patients with inflammatory

bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(1):164–170.

451.Casanova MJ, Chaparro M, Molina B, et al. Prevalence of malnutrition and nutritional characteristics of patients with inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2017;11(12):1430–1439.

452.Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2016;35(2):247–307.

453.Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(Suppl 1):8S–13S.

454.Diamanti A, Gandullia P, Roggero P, et al. ESPGHAN guidelines on pediatric intestinal failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(6):976–993.

455.Gouttebel MC, Astre C, Joyeux H. Nutritional support in patients with short bowel syndrome. *Br J Surg*. 1986;73(3):206–210.

456.Mundi MS, Pattinson A, McMahon MT, Davidson J, Hurt RT. Prevalence of home parenteral and enteral nutrition in the United States. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(5):799–805.

457.Compher C, Boullata JI. Clinical nutrition: enteral and tube feeding. In: *Modern Nutrition in Health and*

Disease. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

458.Wales PW, Christison-Lagay ER. Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. *Semin Pediatr Surg*. 2010;19(1):3–9.

459.Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2009;49(4):498-547.

460.Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: Joint recommendations of NASPGHAN and ESPGHAN. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018;66(3):516-554.

461.Lightdale JR, Gremse DA. Gastroesophageal reflux: Management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013;131(5):e1684-e1695.

462.Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, et al. A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population. *Archives of Disease in Childhood*. 2005;90(5): 498-502.

463.Salvatore S, Hauser B, Vandenplas Y. The natural course of gastro-oesophageal reflux. *Acta Paediatrica*. 2004;93(10):60–67.

464.Tambucci R, Thapar N, Sarnelli G, et al. Pediatric functional gastrointestinal disorders and the role of the microbiome. *Nutrients*. 2021;13(1):65.

465.Saps M, Staiano A, Gariepy C, et al. Pediatric functional gastrointestinal disorders: Evidence-based update. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(4):617–627.

466.Duggan SN, Smyth ND, O'Sullivan M, Feehan S, Ridgway PF, Conlon KC. The nutritional management of chronic pancreatitis: A review. *Nutr Clin Pract*. 2010;25(4):362-370.

467.Lévy P, Dominguez-Muñoz E, Imrie C, Lohr M, Maisonneuve P. Epidemiology of chronic pancreatitis: Burden of the disease and consequences. *United European Gastroenterol J*. 2014;2(5):345-354.

468.Singh VK, Yadav D, Garg PK. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: A review. *JAMA*. 2019;322(24):2422–2434.

469.Sikkens EC, Cahen DL, van Eijck C, Kuipers EJ, Bruno MJ. Patients with exocrine insufficiency due to chronic pancreatitis are severely malnourished and have impaired physical function. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(5): 548-553.

470.Schwarzenberg SJ, Bellin M, Husain SZ, et al. Pediatric chronic pancreatitis is associated with genetic

risk factors and substantial disease burden. *J Pediatr*. 2015;166(4):890-896.e1.

471. Domínguez-Muñoz JE. Diagnosis and treatment of exocrine pancreatic insufficiency. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8(7):471-482.

472. Papachristou GI, Whitcomb DC. Inflammatory and chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2010;26(5):443-449.

473. Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency: Diagnosis and treatment. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26 Suppl 2:12-16.

474. Keller J, Layer P. Human pancreatic exocrine response to nutrients in health and disease. *Gut*. 2005;54 Suppl 6:vi1–vi28.

475. Lindkvist B. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *World J Gastroenterol*. 2013;19(42):7258–7266.

476. Carrière F, Grandval P, Renou C, et al. Quantitative study of digestive enzyme secretion and gastrointestinal lipolysis in chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3(1):28–38.

477. Othman MO, Harb D, Barkin JA. Introduction and practical approach to exocrine pancreatic insufficiency for the practicing clinician. *Int J Clin Pract*. 2018;72(3):e13066.

478. Löhr JM, Domínguez-Muñoz E, Rosendahl J, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis. *United European Gastroenterol J*. 2017;5(2):153–199.

479. Schwarzenberg SJ, Borowitz D, Stallings VA, et al. Pancreatic enzyme replacement therapy and nutritional considerations in cystic fibrosis: A consensus report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;63(1):142–153.

480. Biddinger SB, Kahn CR. From mice to men: Insights into the insulin resistance syndromes. *Annu Rev Physiol*. 2006;68:123–158.

481. Biondi B. Thyroid and obesity: An intriguing relationship. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(8):3614–3617.

482. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis. *Lancet*. 2020;396(10258):1223–1249.

483. Panuganti KK, Nguyen HN, Kshirsagar RK. Physiology, Pancreas. In: *StatPearls*. 2024.

484. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007;357(3):266–281.

485. Michalakis K, Mintziori G, Kaprara A, et al. The complex interaction between obesity, metabolic

syndrome and reproductive axis: A narrative review. *Metabolism*. 2013;62(4):457–478.

486.Leung AM, Pearce EN, Braverman LE. Iodine nutrition in pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011;40(4):765–777.

487.Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(4):286–295.

488.Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017;390(10101):1550–1562.

489.Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev*. 2008;29(1):76–131.

490.Duntas LH. Selenium and the thyroid: A close-knit connection. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(12):5180–5188.

491.Stott DJ, Rodondi N, Kearney PM, et al. Thyroid hormone therapy for older adults with subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2534–2544.

492.Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: Where do we stand in 2020? *Thyroid*. 2020;30(10):1496–1499.

493. Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute. Iodine and thyroid function. Oregon State University, 2024.

494. Azziz R, Carmina E, Chen Z, et al. Polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16057.

495. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2018;33(9):1602–1618.

496. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2009;92(5):1791–1798.

497. Morley LC, Tang T, Yasmin E, et al. Insulin-sensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11:CD003053.

498. Spritzer PM, Lecke SB, Satler F, Morsch DM. Adipose tissue dysfunction, adipokines, and low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome. *Reproduction*. 2015;149(5):R219–R227.

499. National Institutes of Health. Evidence-based management of polycystic ovary syndrome. NIH Consensus Development Conference, 2022.

500. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2015;386(9996):913–927.

501. Nieman LK. Diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018;47(2):323–335.

502. Pivonello R, De Martino MC, De Leo M, Simeoli C, Colao A. Cushing's disease: the burden of illness. *Endocrine*. 2017;56(1):10–18.

503. Lennerz BS, Wabitsch M, Wudy SA, et al. Nutritional and metabolic considerations in Cushing's syndrome. *Horm Res Paediatr*. 2015;83(5):289–297.

504. Arnaldi G, Mancini T, Polenta B, Boscaro M. Nutrition in Cushing's syndrome. *Neuroendocrinology*. 2006;83(3–4):202–208.

505. Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Treatment of Cushing's Syndrome. 2022.

506. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173–194.

507. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595–1607.

508. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, et al. The metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2008;29(7):777–822.

509.Shulman GI. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *N Engl J Med*. 2014;371(12):1131–1141.

510.Manco M, Calvani M, Mingrone G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. *Diabetes Obes Metab*. 2004;6(6):402–413.

511.American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S1–S174.

512.Saudubray JM, Baumgartner MR, Walter JH. *Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment*. Springer; 2021.

513.Ferreira CR, van Karnebeek CDM, Vockley J, Blau N. A proposed nosology of inborn errors of metabolism. *Genet Med*. 2019;21(1):102–106.

514.MacDonald A, van Wegberg AMJ, Ahring K, et al. Nutrition in phenylketonuria. *Mol Genet Metab*. 2020;130(2):104–113.

515.Kishnani PS, Austin SL, Arn P, et al. Glycogen storage disease type I: management and prognosis. *Genet Med*. 2014;16(11):e1–e10.

516.Grünert SC. Clinical and biochemical characteristics of organic acidurias: a summary of current knowledge. *Clin Biochem*. 2020;83:20–28.

517. Walter JH, et al. *Dietary Management of Inherited Metabolic Disorders*. Wiley-Blackwell; 2011.

518. Blau N, van Spronsen FJ, Levy HL. Phenylketonuria. *Lancet*. 2010;376(9750):1417–1427.

519. van Wegberg AMJ, MacDonald A, Ahring K, et al. The complete European guidelines on phenylketonuria: diagnosis and treatment. *Orphanet J Rare Dis*. 2017;12:162.

520. Vockley J, Andersson HC, Antshel KM, et al. Phenylalanine hydroxylase deficiency: diagnosis and management guideline. *Genet Med*. 2014;16(2):188–200.

521. van Spronsen FJ, van Wegberg AMJ, Ahring K, et al. Key European guidelines for the diagnosis and management of phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis*. 2017;40(1):11–25.

522. Muntau AC, Adams DJ, Bélanger-Quintana A, et al. International best practice guidelines for the treatment of classical phenylketonuria. *Orphanet J Rare Dis*. 2020;15:171.

523. Berry GT. Galactosemia: when is it a newborn screening emergency? *Mol Genet Metab*. 2012;106(1):7–11.

524. Bosch AM. Classical galactosaemia revisited. *J Inherit Metab Dis*. 2006;29(4):516–525.

525. Welling L, Bernstein LE, Berry GT, et al. International clinical guideline for the management of classical galactosemia: diagnosis, treatment, and follow-up. *J Inherit Metab Dis*. 2017;40(2):171–176.

526. Rubio-Gozalbo ME, Haskovic M, Bosch AM. Long-term outcomes in classic galactosemia: current understanding. *JIMD Rep*. 2019;48:1–9.

527. Panis B, Forget PP, van Kroonenburgh MJ, et al. Bone metabolism in galactosemia. *J Inherit Metab Dis*. 2004;27(4):529–538.

528. Chuang DT, Shih VE. Maple syrup urine disease (branched-chain ketoaciduria). In: Valle D, et al., eds. *The Online Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*. McGraw-Hill; 2014.

529. Strauss KA, Morton DH. Branched-chain ketoacyl dehydrogenase deficiency: Maple syrup disease. *Curr Treat Options Neurol*. 2003;5(4):329–341.

530. Simon E, Fingerhut R, Baumkötter J, et al. Maple syrup urine disease: clinical outcome in 11 patients with neonatal onset form. *Eur J Pediatr*. 2006;165(4):255–260.

531. Adam BW, Hall EM, Sternberg M, et al. The challenges of newborn screening for MSUD: pitfalls and strategies. *Mol Genet Metab*. 2011;104(4):353–358.

532. Döring M, Czogalla B, Engelke UFH, et al. Long-term outcome in classic MSUD patients after liver transplantation: a comprehensive evaluation. *J Inherit Metab Dis*. 2019;42(3):522–532.

533. Mudd SH, Skovby F, Levy HL, et al. The natural history of homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency. *Am J Hum Genet*. 1985;37(1):1–31.

534. Yap S, Naughten ER. Homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency in Ireland: 25 years' experience of a newborn screening program. *J Inherit Metab Dis*. 1998;21(8):738–747.

535. Morris AA, Kožich V, Santra S, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cystathionine beta-synthase deficiency. *J Inherit Metab Dis*. 2017;40(1):49–74.

536. Huemer M, Kožich V, Rinaldo P, et al. Newborn screening for homocystinurias and methylation disorders: systematic review and proposed guidelines. *J Inherit Metab Dis*. 2015;38(6):1007–1019.

537. Maclean KN. Cystathionine β-synthase deficiency: mechanisms, modulating factors, and therapeutic approaches. *Biomolecules*. 2020;10(9):1255.

538. Spiekerkoetter U, Lindner M, Santer R, et al. Management and outcome in 75 individuals with medium-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency:

results from a European multicenter study. *J Inherit Metab Dis*. 2009;32(4):488–497.

539. Wilcken B. Fatty acid oxidation disorders: outcome and long-term prognosis. *J Inherit Metab Dis*. 2010;33(5):501–506.

540. Arnold GL, Van Hove JLK, Freedenberg D, et al. A Delphi clinical practice protocol for the management of very long chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency. *Mol Genet Metab*. 2009;96(3):85–90.

541. Grunert SC. Clinical and biochemical characteristics of combined defects in mitochondrial fatty acid synthesis and β-oxidation. *J Inherit Metab Dis*. 2020;43(5):984–995.

542. Andresen BS, Dobrowolski SF, O'Reilly L, et al. Medium-chain acyl-CoA dehydrogenase (MCAD) mutations identified by MS/MS-based prospective screening of newborns differ from those observed in patients with clinical symptoms. *J Inherit Metab Dis*. 2001;24(7):627–630.

543. Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020;395(10227):899–911.

544. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):724–731.

545. Hilbert A, Pike KM, Goldschmidt AB, et al. Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Res*. 2014;220(1-2):500–506.

546. Fairburn CG. *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. New York: Guilford Press; 2008.

547. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *Am J Med*. 2016;129(1):30–37.

548. Bryant-Waugh R, Micali N, Cooke L, Lawson EA, Eddy KT, Thomas JJ. Development of the Pica, ARFID, and Rumination Disorder Interview (PARDI). *Int J Eat Disord*. 2019;52(4):378–387.

549. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.

550. Treasure J, Zipfel S, Micali N, Wade T, Stice E, Claudino A, et al. Anorexia nervosa. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15074.

551. Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L, Touyz S, Ward W. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014;48(11):977–1008.

552. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa – medical complications. *J Eat Disord*. 2015;3:11.

553.Thomas JJ, Eddy KT. Cognitive-behavioral therapy for avoidant/restrictive food intake disorder: A new treatment manual. *Cambridge University Press*; 2019.

554.Musolino C, Warin M, Wade T, Gilchrist P. "Healthy anorexia": The complexity of care in disordered eating. *Soc Sci Med*. 2015;139:18–25.

555.Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020;395(10227):899–911.

556.Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):724–31.

557.Mehler PS, Rylander M. Bulimia nervosa – medical complications. *J Eat Disord*. 2015;3:12.

558.Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099–111.

559.Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *Am J Med*. 2016;129(1):30–7.

560.Lock J, Le Grange D. Family-based treatment of eating disorders in children and adolescents. *Guilford Press*; 2015.

561.Keski-Rahkonen A, Mustelin L. Epidemiology of eating disorders in Europe: prevalence, incidence,

comorbidity, mortality, and risk factors. *Curr Opin Psychiatry*. 2016;29(6):340–5.

562. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet*. 2003;361(9355):407–16.

563. Mehler PS, Brown C. Bulimia nervosa – medical complications. *J Eat Disord*. 2015;3:12.

564. Hay PJ, Claudino AM, Touyz S. Treatment of bulimia nervosa: where are we and where are we going? *Curr Opin Psychiatry*. 2015;28(6):478–83.

565. Mitchell JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19(4):438–43.

566. Treasure J, Cardi V. Development of a clinician toolbox for enhancing motivation in eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*. 2017;25(6):427–35.

567. Agras WS, Walsh BT, Fairburn CG, Wilson GT, Kraemer HC. A multicenter comparison of cognitive–behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(5):459–66.

568. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*. 2013;73(9):904–14.

569.Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):348–58.

570.Iacovino JM, Gredysa DM, Altman M, Wilfley DE. Psychological treatments for binge eating disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(4):432–46.

571.Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge eating disorder: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord*. 2007;40(4):337–48.

572.Grilo CM, Masheb RM, White MA. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy and behavioral weight loss for binge eating disorder. *Obesity*. 2011;19(1):83–91.

573.American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. American Psychiatric Publishing; 2013.

574.Bratman S, Knight D. *Health Food Junkies: Orthorexia Nervosa – Overcoming the Obsession with Healthful Eating*. Broadway Books; 2000.

575.Dunn TM, Bratman S. On orthorexia nervosa: a review of the literature. *Appetite*. 2016; 105:151–159.

576.Cena H, Calder PC. Defining a healthy diet: evidence for the role of contemporary dietary patterns in health and disease. *Nutrients*. 2020;12(2):334.

577.McComb SE, Mills JS. Orthorexia nervosa: a review of psychosocial risk factors. *Appetite*. 2019;140:50–75.

578.Missbach B, Dunn TM, König JS. We need new tools to assess orthorexia nervosa: a review of the literature on existing psychometric instruments. *Appetite*. 2017;109:117–129.

579.Strahler J, Hermann A, Walter B. Orthorexic eating behavior and its relation to anxious and depressive symptoms in the general population. *Eat Weight Disord*. 2021;26(3):879–887.

580.American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.

581.Khan Y, Tisman G. Pica in iron deficiency: a case series. *J Med Case Rep*. 2010;4:86.

582.Stiegler LN. Understanding pica behavior: a review for clinical and education professionals. *Focus Autism Dev Disabil*. 2005;20(1):27–38.

583.Bryant-Waugh R. Avoidant restrictive food intake disorder: an illustrative case example. *Int J Eat Disord*. 2013;46(5):420–423.

584.Rogers CM, Blissett J, Haycraft E. Emotion regulation, parenting, and feeding practices: Understanding relationships in parents of preschoolers. *Appetite*. 2018;123:378–386.

585. Chatoor I. Diagnosis and treatment of feeding disorders in infants, toddlers, and young children. *Infant Ment Health J*. 2009;30(6):544–561.

586. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. 5th ed. Washington, DC: APA; 2013.

587. Bryant-Waugh R, Micali N, Cooke L, Lawson EA, Eddy KT, Thomas JJ. Development of the Pica, ARFID, and Rumination Disorder Interview. *Int J Eat Disord*. 2019;52(4):378–387.

588. Thomas JJ, Lawson EA, Micali N, Misra M, Deckersbach T, Eddy KT. Avoidant/restrictive food intake disorder: a three-dimensional model of neurobiology with implications for etiology and treatment. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(8):54.

589. Katzman DK, Norris ML. Advances in the understanding and treatment of avoidant restrictive food intake disorder (ARFID). *Adolesc Health Med Ther*. 2021;12:83–95.

590. Norris ML, Spettigue W, Katzman DK. Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:213–218.

591. Dovey TM, Kumari V, Blissett JM, Mealtime refusal and sensory sensitivity in children with

avoidant/restrictive food intake disorder. *Appetite*. 2020;155:104849.

592. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I. A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics*. 2015;135(2):344–353.

593. Chatoor I. *Diagnosis and Treatment of Feeding Disorders in Infants, Toddlers, and Young Children*. Zero to Three Press; 2009.

594. Silverman AH, Tarbell S. Feeding and swallowing disorders in infancy and childhood. *Pediatr Clin North Am*. 2006;53(1):89–112.

595. Lucarelli J, Pappas D, Welchons L, Augustyn M. Pediatric feeding disorders: a primer for the primary care physician. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017;47(4):95–103.

596. Bryant-Waugh R. Avoidant/restrictive food intake disorder: An illustrative case example. *Int J Eat Disord*. 2013;46(5):420–423.

597. Zuercher JL, Wagener JN, Moding KJ, Stifter CA. Predicting picky eating in childhood: The role of temperament and sensory sensitivity. *Appetite*. 2020;147:104558.

598. Fraker C, Walbert L, Cox S. *Food Chaining: The Proven 6-Step Plan to Stop Picky Eating, Solve Feeding*

Problems, and Expand Your Child's Diet. Da Capo Lifelong Books; 2007.

599. Clément M, Barthélémy C, et al. Les troubles de l’oralité alimentaire chez l’enfant : définition, étiologies, et prise en charge. *Archives de Pédiatrie*. 2010;17(9):1299–1307.

600. Dovey TM, Staples PA, Gibson EL, Halford JCG. Food neophobia and ‘picky/fussy’ eating in children: A review. *Appetite*. 2008;50(2–3):181–193.

601. Piazza CC, et al. Behavioral and medical treatment of feeding refusal in a young child. *J Appl Behav Anal*. 2003;36(3):341–344.

602. Wolke D, et al. Feeding problems and failure to thrive in infancy: A population-based study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2009;50(5):586–593.

603. Marguet F, Cormier-Daire V. Troubles de l’oralité alimentaire : données actuelles et perspectives. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*. 2016;19(3):107–114.

604. Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers: diagnosis and treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2002;11(2):163–183.

605. Sharp WG, Berry RC, Burrell TL, Scahill L, McCracken CE. Improving functional eating outcomes in children with autism spectrum disorders: A

randomized trial of behavior analytic intervention. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2017;47(6):1541–1555.

606. Dovey TM, Staples PA, Gibson EL, Halford JCG. Food neophobia and 'picky/fussy' eating in children: A review. *Appetite*. 2008;50(2-3):181–193.

607. Coulthard H, Harris G, Emmett P. Long-term consequences of early fruit and vegetable feeding practices in the United Kingdom. *Public Health Nutrition*. 2010;13(12):2044–2051.

608. Bryant-Waugh R. Avoidant/restrictive food intake disorder: An illustrative case example. *International Journal of Eating Disorders*. 2013;46(5):420–423.

609. Criado C, Cermak SA. Sensory processing and food selectivity in children with autism spectrum disorders. *OTJR: Occupation, Participation and Health*. 2010;30(3):129–136.

610. Chatoor I. Classification of feeding disorders using the DC:0–3R system: What is the benefit? *Infant Mental Health Journal*. 2009;30(3):210–218.

611. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I. A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics*. 2015;135(2):344–353.

612.Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT. Feeding and eating disorders in childhood. *International Journal of Eating Disorders*. 2010;43(2):98–111.

613.Ramsay M, Gisel EG, McCusker J, Bellavance F, Platt R. Infant feeding disorders: Evaluation and treatment. *Infant Mental Health Journal*. 2002;23(1-2):56–74.

614.Dunitz-Scheer M, Levine A. Disorders of feeding and eating. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2016;30(3):409–424.

615.Rommel N, De Meyer A, Feenstra L, Veereman-Wauters G. The complexity of feeding problems in 700 infants and young children presenting to a tertiary care institution. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2003;37(1):75–84.

616.Lau C. Development of suck and swallow mechanisms in infants. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2015;66(Suppl 5):7–14.

617.Jadcherla SR. Dysphagia in the high-risk infant: potential factors and mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2016;103(2):622S–628S.

618.Romano C, van Wynckel M, Hulst J, et al. Pediatric gastrointestinal and liver disease: Nutrition in preterm infants. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2021;72(2):261–275.

619. Samara A, Johnson MJ, Hartley C, et al. Oral feeding challenges in preterm infants: a systematic review. *Acta Paediatrica*. 2019;108(5):806–822.

620. Thoyre SM, Pados BF, Shaker CS, Fuller K, Park J. Early feeding skills and predictors of feeding outcomes in preterm infants. *Journal of Perinatology*. 2018;38(5):513–520.

621. DeMauro SB, Patel RJ, Medoff-Cooper B. Nutrition and neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *Clinics in Perinatology*. 2014;41(1):209–222.

622. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, et al. Pediatric gastrointestinal and liver disease: Nutrition in children with neurodisabilities. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2021;72(1):59–70.

623. Sharp WG, Berry RC, McCracken CE, et al. Feeding problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorders: A meta-analysis and comprehensive review of the literature. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013;43(9):2159–2173.

624. Lennard-Jones JE. A positive approach to nutrition as treatment. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1992;51(1):129–133.

625. Ney D, Weiss R, Kind AJ, Robbins J. Nutrition and feeding problems in children with cerebral palsy: A review. *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine*. 2013;6(2):85–96.

626. Harshman SG, Wymbs BT, Hankey M, et al. Nutritional and dietary patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nutrients*. 2021;13(7):2491.

627. Kinnaird E, Norton C, Tchanturia K. Eating disorders in autism spectrum disorder: An updated review. *Current Psychiatry Reports*. 2019;21(10):73.

628. Bandini LG, Anderson SE, Curtin C, et al. Food selectivity in children with autism spectrum disorders and typically developing children. *Journal of Pediatrics*. 2010;157(2):259–264.

629. Sharp WG, Berry RC, McCracken C, et al. Feeding problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorders: A meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2013;43(9):2159–2173.

630. Cermak SA, Curtin C, Bandini LG. Food selectivity and sensory sensitivity in children with autism spectrum disorders. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010;110(2):238–246.

631. Leader G, Tuohy E, Chen JL, Mannion A, Gilroy SP. Feeding problems in children with autism spectrum disorders: A literature review. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2020;73:101534.

632. Postorino V, Sanges V, Giovagnoli G, et al. Clinical differences in children with autism spectrum disorder

with and without food selectivity. *Appetite*. 2015;92:126–132.

633. Zimmer M, Hart LC, Manning-Courtney P, Murray DS, Bing NM, Summer S. Food variety as a predictor of nutritional status among children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2012;42(4):549–556.

634. Paykel ES. Depression and appetite. *International Clinical Psychopharmacology*. 2008;23(2):89–93.

635. Morley JE. Anorexia of aging: Physiologic and pathologic. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1997;66(4):760–773.

636. Blazer DG, van Nieuwenhuizen A. Evidence for the diagnostic criteria of late-life depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2006;21(12):1125–1134.

637. Jacka FN, Pasco JA, Mykletun A, et al. Association of Western and traditional diets with depression and anxiety in women. *American Journal of Psychiatry*. 2010;167(3):305–311.

638. Nunes SO, Reiche EM, Morimoto HK, et al. Nutritional deficiencies and depression. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*. 2014;36(4):224–230.

639.Di Francesco V, Fantin F, Omizzolo F, et al. Mood disorders and food intake: A survey of psychiatric patients. *Appetite*. 2007;49(2):476–479.

640.Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*. 2004;161(12):2215–2221.

641.Macht M. How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite*. 2008;50(1):1–11.

642.Chua HC, Ko SM. Feeding disorders in children and adolescents. *Annals Academy of Medicine Singapore*. 2011;40(6):252–258.

643.Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders*. 2002;32(3):253–270.

644.Sassaroli S, Ruggiero GM. The role of stress in the association between low self-esteem, perfectionism, and worry, and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 2005;37(2):135–141.

645.Cuzzolaro M, Vetrone G, Marano G, Battacchi MW. The Body Uneasiness Test (BUT): Development and validation of a new body image assessment scale. *Eating and Weight Disorders*. 2006;11(1):1–13.

646. Vancampfort D, Firth J, Schuch FB, et al. Physical activity and sedentary behavior in people with major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2017;210:293–299.

647. Newcomer JW. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects: A comprehensive literature review. *CNS Drugs*. 2005;19(S1):1–93.

648. McCreadie RG. Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2003;183(6):534–539.

649. De Hert M, Correll CU, Bobes J, et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. *World Psychiatry*. 2011;10(2):138–151.

650. Strassnig M, Brar JS, Ganguli R. Nutritional assessment of patients with schizophrenia: A preliminary study. *Schizophr Res*. 2003;62(3):195–198.

651. Manu P, Correll CU, Wampers M, et al. Insufficient monitoring of metabolic side effects in patients treated with antipsychotic medications. *Schizophr Res*. 2010;123(1):105–112.

652. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clin Nutr*. 2015;34(6):1052–1073.

653.Steele CM, Greenwood C. Ensuring safe and effective swallowing in patients with dementia. *CMAJ*. 2013;185(9):769–770.

654.Aslam M, Vaezi MF. Dysphagia in the elderly. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013;9(12):784–795.

655.Mitchell SL, Teno JM, Roy J, et al. Clinical course of advanced dementia. *N Engl J Med*. 2009;361(16):1529–1538.

656.Clavé P, Shaker R. Dysphagia: Current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(5):259–270.

657.Keller HH, Carrier N, Duizer LM, et al. Making the most of mealtimes (M3): grounding mealtime interventions with a conceptual model. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15(3):158–161.

658.Sheard JM, Ash S, Mellick GD, Silburn PA, Kerr GK. Malnutrition in a sample of community-dwelling people with Parkinson's disease. *PLoS One*. 2013;8(1):e53290.

659.Müller T, Woitalla D. Role of nutrition in Parkinson’s disease. *Int Rev Neurobiol*. 2017;134:201–212.

660.Fasano A, Visanji NP, Liu LW, Lang AE, Pfeiffer RF. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2015;14(6):625–639.

661.Suttrup I, Warnecke T. Dysphagia in Parkinson’s disease. *Dysphagia*. 2016;31(1):24–32.

662. Cereda E, Barichella M, Pedrolli C, et al. Nutritional status and dietary intake in Parkinson's disease patients: implications for clinical management. *J Neurol Sci*. 2010;289(1-2):27–32.

663. van der Marck MA, Kalf JG, Sturkenboom IH, et al. Multidisciplinary care for patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009;15(Suppl 3):S219–S223.

664. Lochs H, Allison SP, Meier R, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. *Clin Nutr*. 2006;25(2):180–186.

665. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2016;35(2):247–307.

666. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48–79.

667. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition in adult renal failure. *Clin Nutr*. 2006;25(2):295–310.

668. Pichard C, Kyle UG, Morabia A, et al. Nutritional assessment: lean body mass depletion at hospital admission is associated with increased length of stay. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(4):613–618.

669. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition – An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. 2015;34(3):335–340.

670. Bischoff SC, Austin P, Boeykens K, et al. ESPEN guideline on home enteral nutrition. *Clin Nutr*. 2020;39(1):5–22.

671. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2019;38(1):10–47.

672. Arends J, Baracos V, Bertz H, et al. ESPEN expert group recommendations for action against cancer-related malnutrition. *Clin Nutr*. 2017;36(5):1187–1196.

673. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, et al. 2005 Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the ESPGHAN and the ESPEN, supported by ESPR. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41(Suppl 2):S1–87.

674. Ojo O. The Challenges of Home Enteral Tube Feeding: A Global Perspective. *Nutrients*. 2015;7(4):2524–2538.

675. Neumann DA, Meguid MM. Nutritional support of the severely malnourished patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1986;10(1):65–68.

676. Pironi L, Arends J, Baxter J, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2016;35(2):247–307.

677.Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, et al. ASPEN safe practices for enteral nutrition therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017;41(1):15–103.

678.Koletzko B, Goulet O, Hunt J, et al. Guidelines on pediatric parenteral nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41(Suppl 2):S1–87.

679.Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48–79.

680.Henter JI, Sundin M, Winiarski J. Parenteral nutrition: indications and management. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(7):504–514.

681.McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40(2):159–211.

682.Van Gossum A, Bakker H, Bozzetti F, et al. Home parenteral nutrition in adults: a European multicenter survey in 1997. *Clin Nutr*. 1999;18(3):135–140.

683.Pironi L, Konrad D, Brandt C, et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease. *Clin Nutr*. 2021;40(5):2500–2510.

684. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr*. 2009;28(4):387–400.

685. Fried MD, Khoshoo V, Secker DJ, et al. Complications of enteral and parenteral nutrition. *Pediatr Clin North Am*. 1995;42(4):919–936.

686. NICE. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. Clinical guideline [CG32]. National Institute for Health and Care Excellence. 2006.

687. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, et al. Nutritional risk screening and assessment. *J Clin Med*. 2019;8(7):1065.

688. Pironi L, Konrad D, Brandt C, et al. Home parenteral nutrition in adults with chronic intestinal failure: a European multicenter survey. *Clin Nutr*. 2020;39(11):3515–3522.

689. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, et al. Pediatric guidelines on long-term parenteral nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41(Suppl 2):S1–S87.

690. Cuerda C, Schneider SM, Van Gossum A, et al. Clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr*. 2018;37(3):1041–1047.

691. Silver HJ. Nutrition in advanced illness. *Nutr Clin Pract*. 2018;33(3):348–358.

692. Staun M, Pironi L, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr*. 2009;28(4):467–479.

693. Mehta NM, Corkins MR, Lyman B, et al. Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(4):460–481.

694. Boullata JI, Hudson LM. Drug-nutrient interactions: a broad view with implications for practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(1):10–18.

695. Genser D. Food and drug interaction: consequences for the nutrition/health status. *Ann Nutr Metab*. 2008;52(Suppl 1):29–32.

696. Hansten PD, Horn JR. *Drug Interactions Analysis and Management*. Wolters Kluwer; 2020.

697. Wójcikowski J, Daniel WA. The role of the cytochrome P450 (CYP) enzymes in the metabolism of psychotropic drugs. *Curr Drug Metab*. 2011;12(6):570–577.

698. Fukudo S. Changes in gastrointestinal motility and function with age. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(Suppl 4):28–31.

699. German Nutrition Society. *Interaction between Nutrients and Drugs*. Springer; 2013.

700.Allen LH. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull*. 2008;29(2 Suppl):S20–S34.

701.Russell RM. The impact of acid suppression on micronutrient absorption. *J Clin Gastroenterol*. 2001;33(1):2–8.

702.Zis P, Hadjivassiliou M. Vitamin B12 deficiency: neurological and hematological presentation. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(7):34.

703.Lam JR, Schneider JL, Zhao W, Corley DA. Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency. *JAMA*. 2013;310(22):2435–2442.

704.Gerson LB, Triadafilopoulos G. How do drugs affect the absorption of nutrients? *Gastroenterol Clin North Am*. 1998;27(3):593–615.

705.Vavricka SR, Müllhaupt B, Meyenberger C, et al. Nutrition in patients with inflammatory bowel disease. *Digestion*. 2012;85(2):103–112.

706.Genser D. Food and drug interaction: consequences for the nutrition/health status. *Ann Nutr Metab*. 2008;52(Suppl 1):29–32.

707.Bailey DG, Dresser GK. Interactions between grapefruit juice and cardiovascular drugs. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2004;4(5):281–297.

708.Schuetz EG, Schinkel AH. Transporters involved in drug–nutrient interactions. *Clin Pharmacol Ther*. 2011;89(1):31–36.

709.Heck AM, DeWitt BA, Lukes AL. Potential interactions between alternative therapies and warfarin. *Am J Health Syst Pharm*. 2000;57(13):1221–1227.

710.Institute of Medicine. *Dietary Supplements: A Framework for Evaluating Safety*. National Academies Press; 2005.

711.Neuvonen PJ, Niemi M, Backman JT. Drug interactions with lipid-lowering drugs: mechanisms and clinical relevance. *Clin Pharmacol Ther*. 2006;80(6):565–581.

712.European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on the re-evaluation of aspartame. *EFSA Journal*. 2013;11(12):3496.

713.Chassaing B, et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature*. 2015;519:92–96.

714.Goulson D. An overview of the environmental risks posed by neonicotinoid insecticides. *J Appl Ecol*. 2013;50(4):977–987.

715.World Health Organization (WHO). *Mycotoxins: Children's Health and the Environment*. WHO Training Package for the Health Sector, 2011.

716. Domingo JL, Nadal M. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat: What about environmental contaminants? *Environ Res*. 2017;155:113–119.

717. Grandjean P, Landrigan PJ. Neurobehavioural effects of developmental toxicity. *Lancet Neurol*. 2014;13(3):330–338.

718. EFSA Panel on Food Additives and Flavourings. Re-evaluation of some food colours. *EFSA Journal*. 2021;19(2):6347.

719. Chassaing B, et al. Dietary emulsifiers impact the gut microbiota and promote metabolic syndrome. *Nature*. 2015;519:92–96.

720. Magnuson BA, et al. Aspartame: A Safety Evaluation Based on Current Use Levels, Regulations, and Toxicological and Epidemiological Studies. *Crit Rev Toxicol*. 2007;37(8):629–727.

721. World Health Organization (WHO). *Nitrite and nitrate in drinking-water*. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality, 2016.

722. Petit S, et al. Effet cocktail des additifs alimentaires : un défi toxicologique. *Environnement, Risques & Santé*. 2020;19(3):191–199.

723. Codex Alimentarius Commission. *General Standard for Food Additives (GSFA)*. FAO/WHO, 2023.

724. World Health Organization (WHO). *Exposure to lead: A major public health concern*. Geneva: WHO; 2019.

725. European Food Safety Authority (EFSA). *Scientific Opinion on arsenic in food*. EFSA Journal. 2009;7(10):1351.

726. Wild CP, Gong YY. Mycotoxins and human disease: a largely ignored global health issue. *Carcinogenesis*. 2010;31(1):71–82.

727. Benbrook CM. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the U.S. – the first sixteen years. *Environ Sci Eur*. 2012;24(1):24.

728. FAO & WHO. *Pesticide Residues in Food 2021: Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR)*. Rome: FAO; 2022.

729. Chiu YH, et al. Prenatal exposure to organophosphate pesticides and neurodevelopment in children. *Environmental Health Perspectives*. 2016;124(8):1304–1310.

730. National Institutes of Health (NIH). *Dietary Supplements: What You Need to Know*. Office of Dietary Supplements; 2021.

731. World Health Organization (WHO). *Guideline: Daily iron supplementation in adult women and adolescent girls*. Geneva: WHO; 2016.

732. European Food Safety Authority (EFSA). *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Levels for vitamins and minerals*. EFSA Journal; 2006.

733. Fortmann SP et al. Vitamin and mineral supplements in the primary prevention of cardiovascular disease and cancer. *Ann Intern Med*. 2013;159(12):824–834.

734. Bailey RL et al. Why US adults use dietary supplements. *JAMA Intern Med*. 2013;173(5):355–361.

735. Binns CW, Lee MK, Lee AH. Problems and prospects: Public health regulation of dietary supplements. *Ann Rev Public Health*. 2018;39:403–420.

736. World Health Organization (WHO). *Guidelines on Food Fortification with Micronutrients*. Geneva: WHO; 2006.

737. National Institutes of Health (NIH). *Office of Dietary Supplements Fact Sheets*. 2023.

738. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *Scientific opinions on nutrient requirements and upper intake levels*. EFSA Journal; 2016.

739. Allen LH. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull*. 2008;29(2 Suppl):S20–S34.

740.Piccoli GB et al. Dietary counseling and nutritional supplementation in chronic kidney disease: A review. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(3):353–362.

741.O'Connor DL et al. Recommendations for nutritional supplementation during pregnancy and lactation. *Can Med Assoc J*. 2016;188(17-18):1247–1253.

742.European Food Safety Authority (EFSA). *Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals*. EFSA; 2006.

743.Institute of Medicine (IOM). *Dietary Reference Intakes: A Risk Assessment Model for Establishing Upper Intake Levels for Nutrients*. National Academies Press; 2001.

744.Hathcock JN. Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am J Clin Nutr*. 1997;66(2):427–437.

745.BfR (German Federal Institute for Risk Assessment). *Health risks of excessive vitamin and mineral intake from dietary supplements*. BfR; 2022.

746.Satia JA. Dietary supplements and cancer risk. *J Natl Cancer Inst*. 2013;105(4):273–279.

747.Dickinson A et al. Consumer usage and awareness of dietary supplements. *J Am Diet Assoc*. 2014;114(6):807–816.

748.Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNCM). *Recommandations pour la*

pratique de la nutrition clinique à l'hôpital. SFNCM; 2020.

749. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition*. Clinical guideline [CG32]; 2006.

750. WHO, WFP, UNICEF, UNHCR. *Food and Nutrition Needs in Emergencies*. WHO; 2002.

751. Manary MJ, Sandige HL. Management of acute moderate and severe childhood malnutrition. *BMJ*. 2008;337:a2180.

752. Casaer MP et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *NEJM*. 2011;365(6):506–517.

753. Koletzko B et al. *Practical approaches to the management of nutritional support in hospitals*. ESPEN guidelines; 2019.

754. World Health Organization. *Obesity and overweight*. Fact sheet; 2024.

755. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2017;5(3):161-162.

756. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005;366(9492):1197-1209.

757.Lavie CJ, Laddu D, Arena R, Ortega FB, Alpert MA, Kushner RF. Healthy weight and obesity prevention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(13):1506-1531.

758.Haut Conseil de la santé publique (HCSP). *Prise en charge de l'obésité en France : recommandations actualisées*. HCSP; 2021.

759.Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity*. 2009;17(5):941–964.

760.Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, et al. Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. *Endocrine Reviews*. 2017;38(4):267–296.

761.Rosen ED, Spiegelman BM. What we talk about when we talk about fat. *Cell*. 2014;156(1-2):20–44.

762.Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*. 2006;444(7121):860–867.

763.Blüher M. Adipose tissue dysfunction in obesity. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2009;117(6):241–250.

764.Turnbaugh PJ, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006;444(7122):1027–1031.

765.Berthoud HR, Münzberg H, Morrison CD. Blaming the brain for obesity: integration of hedonic and

homeostatic mechanisms. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1728–1738.

766. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, 2000.

767. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement. *Nature Reviews Endocrinology*. 2020;16(3):177–189.

768. Blüher M. Metabolically healthy obesity: the impact of fat distribution. *Nature Reviews Endocrinology*. 2020;16(9):515–530.

769. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, et al. Accuracy of body mass index to diagnose obesity in the US adult population. *International Journal of Obesity*. 2008;32(6):959–966.

770. Stefan N, Häring HU, Hu FB, Schulze MB. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2023;11(2):105–118.

771. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26(4):364–373.

772. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to

be individualized? *Diabetes Care*. 2011;34(6):1424–1430.

773. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006;444(7121):875–880.

774. Byrne CD, Targher G. NAFLD: a multisystem disease. *J Hepatol*. 2015;62(1 Suppl):S47–S64.

775. Lavie CJ, De Schutter A, Patel DA, Romero-Corral A, Artham SM, Milani RV. Body composition and cardiovascular diseases: an overview. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53(6):387–396.

776. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH. Management of obesity. *Lancet*. 2016;387(10031):1947–1956.

777. Apovian CM. The clinical and economic consequences of obesity. *Am J Manag Care*. 2016;22(7 Suppl):s176–s185.

778. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39(6):861–877.

779. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(Suppl 3):1–203.

780. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric obesity—assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(3):709–757.

781. World Health Organization. *Healthy diet*. Geneva: WHO; 2020.

782. Afssa. *Nutrition et santé: de la recherche à l'action*. Paris: Editions INSERM; 2018.

783. Popkin BM, Corvalan C, Grummer-Strawn LM. Dynamics of the double burden of malnutrition. *Lancet*. 2020;395(10217):65–74.

784. De Onis M, Branca F. Childhood stunting: a global perspective. *Matern Child Nutr*. 2016;12(Suppl 1):12–26.

785. Lobstein T, Jackson-Leach R. Planning for the worst: estimates of obesity and comorbidities in school-age children in 2025. *Pediatr Obes*. 2016;11(5):321–325.

786. World Health Organization. *Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2013–2020*. Geneva: WHO; 2013.

787. GBD 2020 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories. *Lancet*. 2020;396(10258):1223–1249.

788. Monteiro CA, Moubarac JC, Cannon G, et al. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obes Rev*. 2013;14(S2):21–28.

789. Drewnowski A, Darmon N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1 Suppl):265S–273S.

790. Hercberg S, Chat-Yung S, Chauliac M. The French National Nutrition and Health Program: 2001–2006–2010. *Public Health Nutr*. 2008;11(7):716–722.

791. Contento IR. Nutrition education: linking research, theory, and practice. 3rd ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2016.

792. World Health Organization. Nutrition education in primary schools: a planning guide for curriculum development. Geneva: WHO; 2006.

793. Hercberg S, Chat-Yung S, Chauliac M. The French National Nutrition and Health Program. *Public Health Nutr*. 2008;11(7):716–722.

794. Rigal N, Chabanet C, Issanchou S. Learning to eat: the role of early experiences in food acceptance. *Appetite*. 2012;58(2):635–641.

795. Rolland-Cachera MF. Education nutritionnelle et prévention de l’obésité. *Rev Prat*. 2015;65(6):775–780.

796. World Health Organization. *Double-duty actions for nutrition: policy brief*. Geneva: WHO; 2017.

797.Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, et al. The global syndemic of obesity, undernutrition, and climate change. *Lancet*. 2019;393(10173):791–846.

798.Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, et al. *Ultra-processed foods: what they are and how to identify them*. Public Health Nutrition. 2019;22(5):936–941.

799.Hawkes C, Jewell J, Allen K. A food policy package for healthy diets and the prevention of obesity and diet-related non-communicable diseases. *World Obesity Policy Brief*. 2013.

800.HLPE. *Nutrition and food systems. A report by the High-Level Panel of Experts on Food Security and Nutrition*. FAO, Committee on World Food Security; 2017.

801.Cortese S., Faraone S.V., Konofal E., Lecendreux M. (2016). Nutritional supplements and dietary interventions in ADHD: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55(10), 848-856.

802.Howard A.L., Robinson M., Smith G.J., Ambrosini G.L., Piek J.P., Oddy W.H. (2011). ADHD is associated with a “Western” dietary pattern in adolescents. *Journal of Attention Disorders*, 15(5), 403-411.

803.Meule A., Gearhardt A.N. (2014). Five years of the Yale Food Addiction Scale: Taking stock and moving forward. *Current Addiction Reports*, 1, 193-205.

804.Rucklidge J.J., Johnstone J., Harrison R. (2014). Can micronutrients improve neurocognitive functioning in adults with ADHD? A randomized controlled trial. *Journal of Attention Disorders*, 18(10), 907-920.

805.Reinblatt S.P., Leoutsakos J.M.S., Mahone E.M., Forrester S., Wilcox H.C., Riddle M.A. (2015). Association of ADHD and binge eating in children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders*, 48(5), 505–515.

806.Seitz J., Trinh S., Herpertz-Dahlmann B. (2019). The relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders: A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(5), 603–627.

807.Chial H.J., Camilleri M., Williams D.E., Litzinger K., Perrault J. (2003). Rumination syndrome in children and adolescents: Diagnosis, treatment, and prognosis. *Pediatrics*, 111(1), 158–162.

808.Tack J., Blondeau K., Boecxstaens V., Rommel N. (2011). Review article: The pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 33(7), 782–788.

809.American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

810. Mousa H.M., Williams A.F., Shah D., Alkhouri N. (2020). Rumination syndrome: Pathophysiology, diagnosis and practical guidance. *Neurogastroenterology and Motility*, 32(10), e13851.

811. Di Lorenzo C., Benninga M.A., Faure C., Hyman P.E., Staiano A., Van Den Berg M.M. (2017). Rumination in children: A review of the pathophysiology and treatment. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(4), 475–481.

Michaël Bégin — Auteur indépendant, enquêteur des marges



Michaël Bégin — Auteur engagé, esprit libre et bâtisseur de savoirs

Michaël Bégin est un auteur indépendant dont l'œuvre traverse les domaines de la santé mentale, de l'éthique, de la nutrition, de l'environnement et des droits humains. Formé à l'école de la rigueur autodidacte, il consacre sa plume à des sujets complexes que beaucoup préfèrent éviter, en privilégiant des textes longs, structurés, nourris de références et accessibles au grand public.

Durant plus d'un an, il a mené un ambitieux projet d'encyclopédie virtuelle libre et critique. Ce travail minutieux a cependant été entravé par la censure et le déréférencement algorithmique — un tournant marquant qui n'a fait que renforcer son engagement pour une information indépendante, rigoureuse et libre d'accès.

Michaël est aussi une voix libre au micro, transposant ses recherches en messages radiophoniques percutants, aux accents québécois assumés. Son style oscille entre la rigueur documentaire et l'élan militant, toujours au service de la clarté, de la justice et de la vérité.

Tous ses ouvrages sont accessibles gratuitement ici :

archive.org/details/@micha_l_b_gin/uploads

Un auteur créatif et multidisciplinaire

Auteur passionné de science, de médecine et de nature, Michaël Bégin se distingue par un parcours atypique, à la croisée du développement technologique, de la création artistique et de l'engagement social. Ancien développeur et réalisateur d'une encyclopédie médicale numérique, il a démontré sa capacité à vulgariser des savoirs complexes et à rendre la connaissance accessible à tous.

Il est l'auteur de 34 livres qui abordent une grande diversité de thèmes : santé, philosophie, justice sociale, observation de la condition humaine, éveil à la nature. Une œuvre dense, généreuse et profondément humaniste, guidée par un désir constant d'aider, d'éduquer et de contribuer positivement au monde.

Un parcours tourné vers la connaissance et l'action

Formé au développement technologique, Michaël Bégin a su conjuguer programmation, édition numérique et sciences médicales pour créer des outils éducatifs innovants. Son encyclopédie interactive a été saluée pour sa clarté, sa pertinence et son utilité tant dans les milieux professionnels qu'éducatifs.

Mais sa curiosité dépasse largement le cadre numérique. Michaël entretient un lien fort avec le monde vivant. La nature — dans toute sa beauté et sa fragilité — l'inspire et le ressource. Il pratique avec enthousiasme le vélo, la randonnée, le soccer, le patin et même la trottinette, électrique ou non : autant d'activités qui reflètent son goût pour la liberté, le mouvement et l'exploration.

Un engagement concret au service des autres

Au-delà de l'écriture et de ses recherches, Michaël Bégin se distingue par un profond altruisme. Il consacre une partie significative de son temps à aider les plus vulnérables, par des gestes concrets, un accompagnement bienveillant ou des actions citoyennes discrètes. Il participe notamment, de sa propre initiative, au nettoyage de sa ville, animé par une conviction simple : chaque petit geste compte.

Son engagement pour la santé ne s'arrête pas à la théorie. Convaincu que la prévention et l'éducation sont des piliers essentiels de la médecine moderne, il milite pour une meilleure accessibilité à l'information sanitaire et une sensibilisation accrue aux enjeux de santé publique.

Un esprit artistique et lucide

L'univers de Michaël est nourri par une profonde sensibilité artistique. Amoureux de musique, de littérature et des arts, il

voit dans la culture un levier d'épanouissement personnel et de transformation collective. Ses écrits, souvent empreints de poésie et de lucidité, révèlent un regard critique et profondément humain sur le monde.

Un héritage en construction

Aujourd'hui, Michaël Bégin poursuit son travail de réflexion, de création et de transmission, fidèle à ses valeurs de rigueur intellectuelle, de compassion et de créativité. Son parcours singulier, riche d'expériences multiples, fait de lui non seulement un passeur de savoirs, mais aussi un passeur d'humanité. Il appartient à cette génération de penseurs-acteurs qui refusent la spécialisation étroite, pour embrasser un engagement global **— corps, cœur et esprit réunis**.

LES TROUBLES DE LA NUTRITION

Dans nos sociétés modernes, l'alimentation n'est plus seulement une affaire de survie ou de plaisir : elle est devenue un enjeu majeur de santé publique. Carences, excès, déséquilibres… les troubles nutritionnels prennent des formes multiples et touchent toutes les tranches d'âge, sans distinction de milieu ou de culture.

Obésité infantile, dénutrition chez les personnes âgées, troubles du comportement alimentaire, carences vitaminiques, surcharge en sucres ou en graisses : autant de visages d'un même problème, aux conséquences souvent invisibles mais profondes. Pourtant, nombre de ces troubles peuvent être prévenus, dépistés précocement, et traités efficacement.

À la croisée des connaissances médicales, psychologiques et sociales, cet ouvrage propose une exploration claire et rigoureuse des troubles nutritionnels, de leurs causes multiples à leurs impacts à long terme. Il s'adresse autant aux professionnels de santé qu'aux enseignants, aux parents, aux décideurs, et à toute personne soucieuse de comprendre les liens complexes entre alimentation et santé.

Michaël Bégin